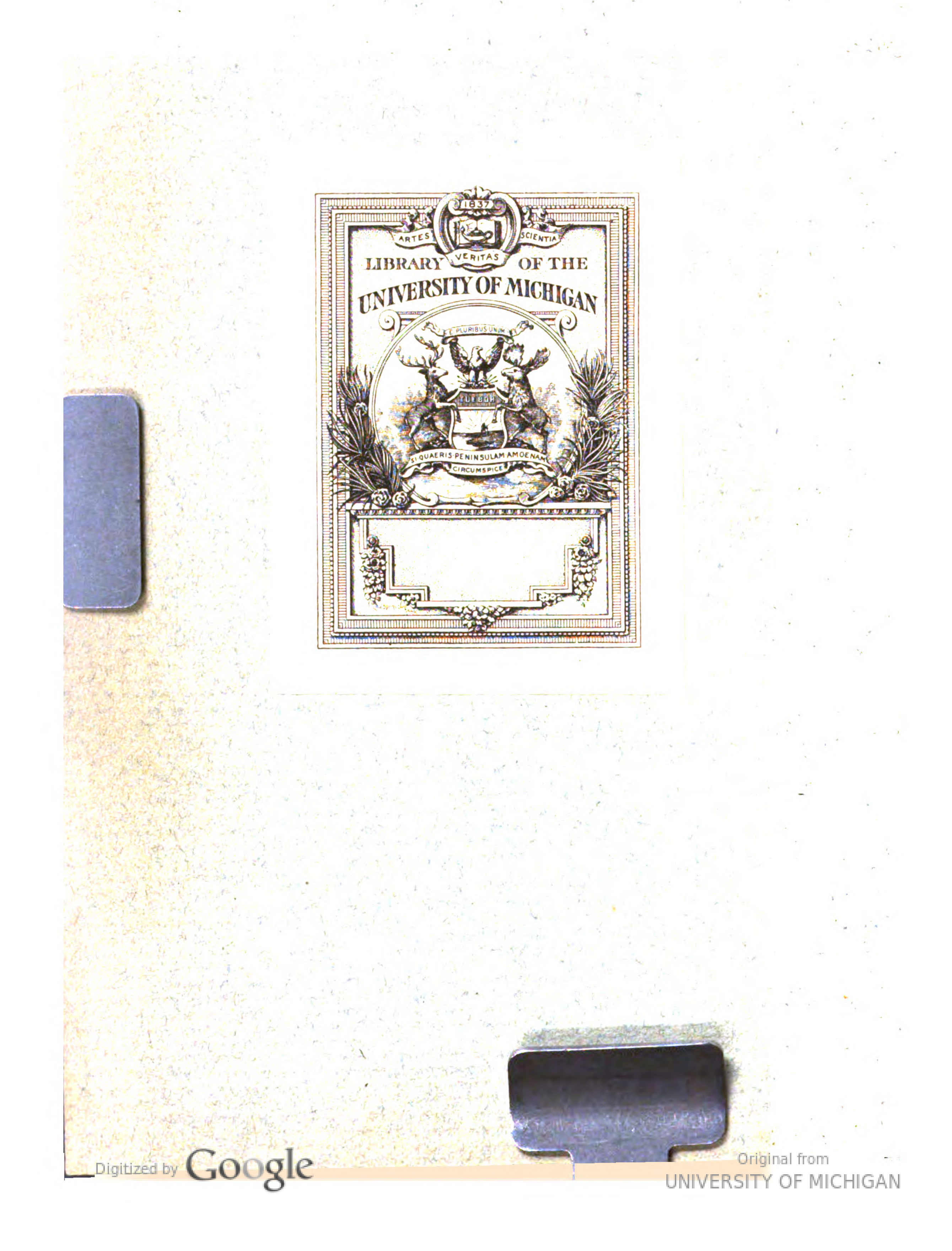
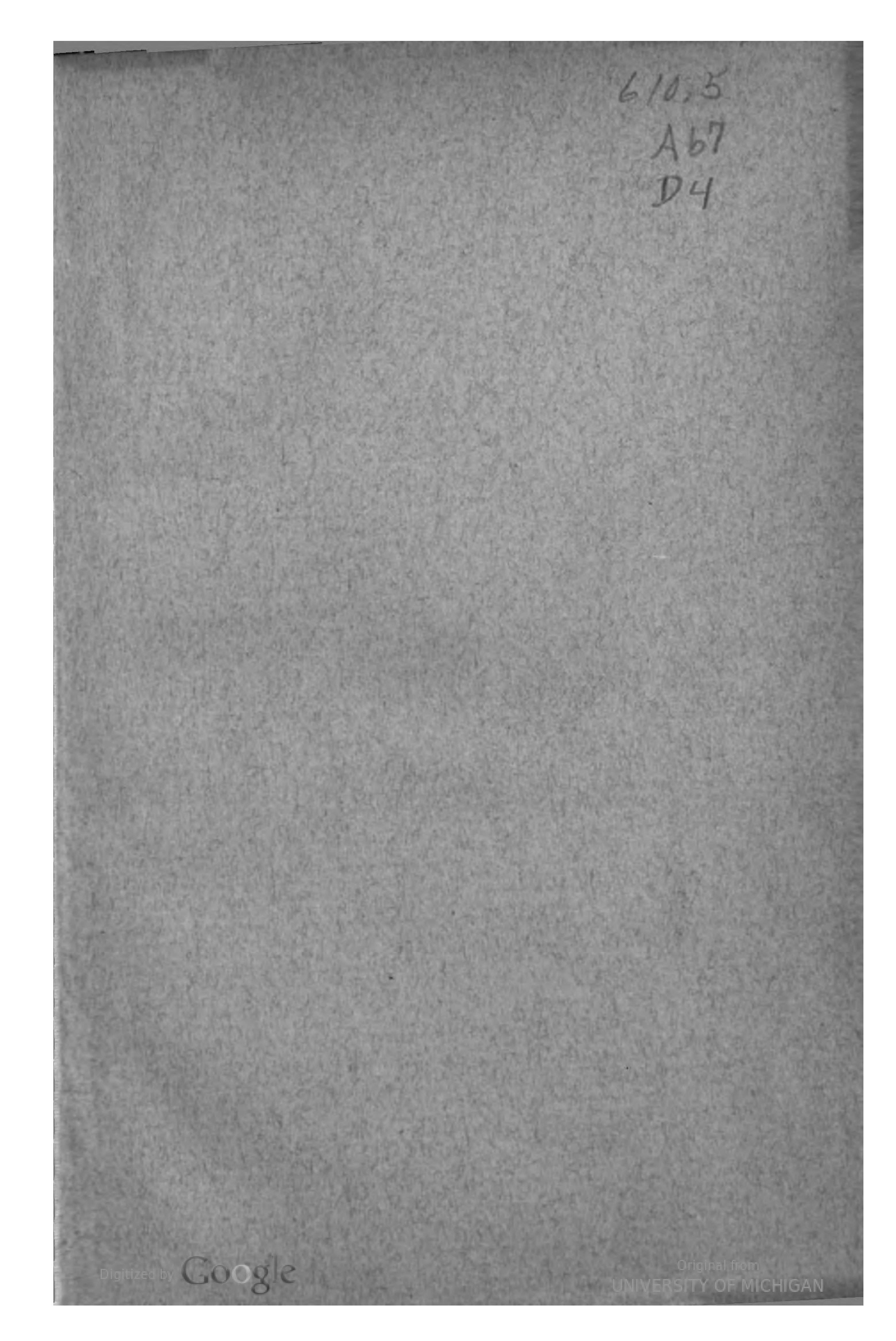
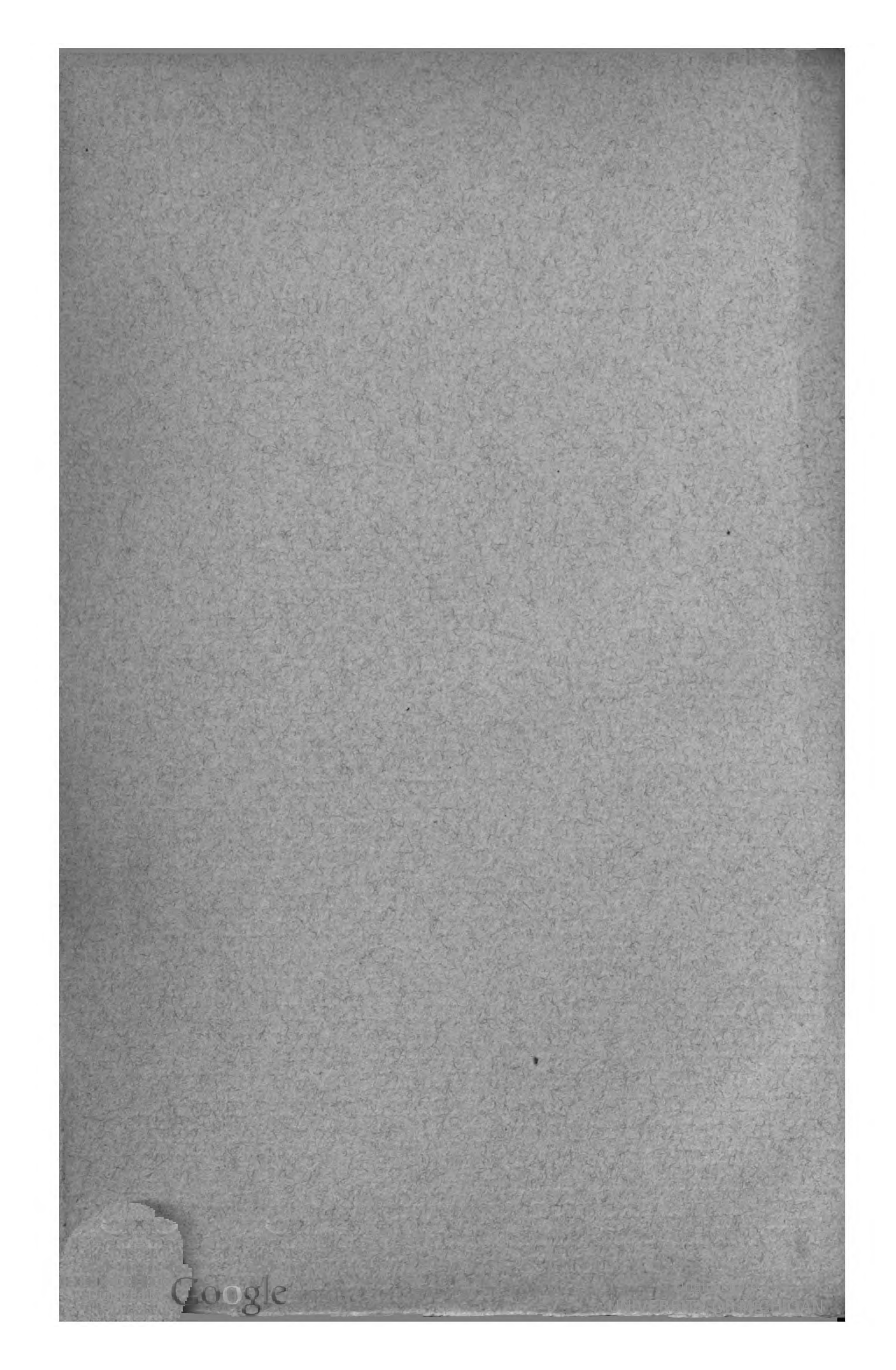

1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE





Begründet von H. Auspitz und F. J. Pick.

ARCHIV

für

Dermatologie und Syphilis.

Unter Mitwirkung von

Prof. M'CALL ANDERSON, Dr. ARNING, Prof. BEHREND, Dr. BESNIER, Prof. BERGH, Prof. BOECK, Prof. DUHRING, Prof. v. DÜRING, Prof. EHRMANN, Dr. ELSENBERG, Prof. EPSTEIN, Dr. FABRY, Prof. FINGER, Dr. J. GRÜNFELD, Prof. HALLOPEAU, Prof. HASLUND, Dr. HERXHEIMER, Dr. HOCHSINGER, Prof. JADASSOHN, Prof. JANOVSKY, Dr. JOSEPH, Prof. KÖBNER, Prof. KOPP, Prof. LANG, Dr. LEDERMANN, Prof. ŁUKASIEWICZ, Dr. LUSTGARTEN, Prof. v. MARSCHALKÓ, Dr. du MESNIL, Prof. MRACEK, Prof. NEUMANN, Dr. OBERLÄNDER, Prof. PETERSEN, Prof. POSPELOW, J. K. PROKSCH, Prof. REDER, Prof. RIEHL, Prof. RILLE, Prof. RÓNA, Dr. O. ROSENTHAL, Dr. SCHIFF, Dr. SCHÜTZ, Dr. SCHUSTER, Dr. SCHUMACHER, Dr. SZADEK, Prof. TARNOWSKY, Dr. TOUTON, Dr. ULLMANN, Dr. VEIEL, Dr. v. WATRASZEWSKI, Prof. WELANDER, Dr. WINTERNITZ, Prof. WOLFF, Dr. v. ZEISSL

und in Gemeinschaft mit

Prof. Caspary, Königsberg; Prof. Doutrelepont, Bonn; Prof. Lesser, Berlin; Prof. Neisser, Breslau

herausgegeben von

Prof. F. J. Pick in Prag.

Einundsechzigster Band.



Mit elf Tafeln.

Wien und Leipzig.
Wilhelm Braumüller,
k. u. k. Hof- und Universitätsbuchhändler.
1902.

K. u. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.

Inhalt.

Pag.

Original-Abhandlungen.

Originalabhandlungen.



Studien über endemische und hereditäre Syphilis.

Von

Prof. Dr. **E. von Düring-Pascha.**

Einleitung.

In den hier zur Veröffentlichung kommenden Arbeiten über endemische Syphilis und über hereditäre Syphilis habe ich Erfahrungen niedergelegt, die während eines längeren Aufenthalts in der Türkei und besonders bei Studien gewonnen sind, die ich unter eigenartigen Verhältnissen während eines zweijährigen Aufenthaltes in der Provinz Castamuni in Kleinasien habe machen können.

Das riesige Material lässt sich von einem Einzelnen kaum bewältigen, und die Monographien, zu denen diese Massenbeobachtungen den Stoff liefern können, werden wohl nur zum Theil von mir bearbeitet werden.

Ich habe es deshalb vorgezogen, unter Fortlassung aller Statistiken und Einzelheiten zusammenfassend meine Beobachtungen zu veröffentlichen.

Kritik und Anfragen werden mir um so willkommener sein, als mir vielleicht Gelegenheit geboten ist, die auf diese Weise empfangenen Anregungen fruchtbar zu verwerthen.

In etwas ausführlicherer Weise habe ich in „Briefen aus Kleinasien“ in der Deutschen medicinischen Wochenschrift über die eigenartigen Verhältnisse berichtet, unter denen meine Arbeit zu Stande gekommen ist.

Castamuni, Januar 1902.

I. Endemische Syphilis.

Die Bezeichnung „endemische Syphilis“ habe ich nur mit Widerstreben beibehalten. Die Syphilis ist überall die gleiche Krankheit.

Gewisse Bedingungen drücken jedoch der Syphilis in abgeschlossenen Gebieten, so z. B. in Bosnien, in Serbien, im Innern Russlands, in Klein-Asien ihren Stempel auf; will man in diesem Sinne den Begriff verstehen, so kann das Wort „endemische Syphilis“ beibehalten werden.

So finden wir hier überall ein Ueberwiegen der accidentellen, nicht geschlechtlich übertragenen Syphilis, der Syphilis insontium. In Folge dessen werden auch extragenitale Primäraffecte häufiger sein.

Weiter werden in diesen abgeschlossenen Gebieten die schweren tertiären Formen der Syphilide, der Knochenerkrankungen häufiger beobachtet, es macht sich sogar ein gewisses Ueberwiegen derselben über die Frühformen geltend. Dagegen fehlen z. B. die Erkrankungen des Nervensystems.

Diese Dinge sind bekannt und würden an sich nicht so interessant sein. Jedoch weichen meine Erfahrungen wesentlich von denen anderer Autoren ab. Ich glaube, dass hieran irrthümliche statistische Schlüsse der betreffenden Beobachter schuld sind.

1. Accidentelle Syphilis, Syphilis insontium.

Die Verbreitung der erworbenen Syphilis findet hier in Klein-Asien sicherlich weit mehr auf aussergeschlechtlichem Wege, als auf geschlechtlichem statt.

Während in Europa die Verhältnisszahlen der accidentellen zur venerischen Syphilis im Durchschnitt höchstens auf 5 : 100 anzugeben sind, dürfte hier das umgekehrte Verhältniss der Wahrheit näher sein.

Wo die Prostitution als begünstigender Factor der Verbreitung der Syphilis zurücktritt, wo durch enges Zusammenleben, mangelnde Reinlichkeit, Unkenntniss der Gefahren der Ansteckung die Bedingungen gegeben sind, wird bei reichlicher Gelegenheit natürlich auch die Syphilis insontium überwiegen.



Hierzu kommt im Orient noch eine gewisse naive Sorglosigkeit, weil bei der grossen allgemeinen Verbreitung der Krankheit, bei dem Ueberwiegen der accidentellen Uebertragung, der Begriff der „Schande“ eo ipso in Wegfall kommt.

Für Russland wird angegeben, dass die extragenitale Uebertragung 60—70% betrage. Es ist mir unbegreiflich, wie man zu so bestimmten Zahlen hat kommen können. Ausserordentlich selten — nach meinen Notizen noch nicht 4 : 1000 — bekommt man Primäraffecte zu sehen, und die Kranken wissen weitaus in der Mehrzahl der Fälle nichts von einem Primäraffect. Sie verheimlichen nichts, die Krankheit ist ja keine Schande. Aber sie sind zu wenig intelligent, um auf ein kleines Anfangsgeschwür zu achten, von dessen Bedeutung sie keine Ahnung haben. Ich glaube nicht, dass die Verhältnisse in Russland günstiger liegen, im Gegentheil möchte ich die Intelligenz des türkischen Bauern über die des russischen stellen.

Ich bin nicht im Stande, irgend eine Zahl, ob es sich um Procente oder Promille handelt, anzugeben. Ich kann nur aus dem Combiniren gewisser Bedingungen schliessen, dass die extragenitale Uebertragung weitaus überwiegt. Ich könnte natürlich eine ganze Reihe von Dorfepidemien, von Familienepidemien angeben, in denen die Filiation nachzuweisen war, Fälle, in denen eine venerische Infection Haus- oder Dorfepidemien zur Folge gehabt hat — aber das ist gegebenen Falls in Europa geradeso.

Die Verhältnisszahl ist übrigens in verschiedenen Bezirken zweifellos verschieden. Es gibt Bezirke, in denen die Prostitution unter den Türken auf dem Lande eine sehr ausgedehnte ist — eine Thatsache, an deren Möglichkeit ich zunächst nicht glauben wollte. Diese herumwandernden Prostituirten sind ausserordentlich schwer zu fassen und bilden eine grosse Gefahr. —

In anderen und zwar in den meisten Gegenden ist aber von Prostitution nicht die Rede. —

Ein bedeutenderes Contingent zu den venerisch Inficirten stellen die jungen Leute, die zur Ableistung ihrer Militärpflicht nach Constantinopel gehen. Da die meisten von ihnen längst verheiratet und Familienväter sind, wenn sie zum Militär eingezogen werden, so ist ihre Syphilis eine ernste Gefahr; nach ihrer Rückkehr ist ihre Familie fast unvermeidlich der Syphilis



verfallen. Häufig ist auch gerade die Abwesenheit des Mannes, der Frau und Kinder ungenügend versorgt zurücklässt, Grund zur Prostitution und Inficirung der Frau.

Die häufigste Ursache der aussergeschlechtlichen Uebertragung ist die Angewohnheit, dass alle Welt aus Metallgefässen oder Holzkrügen mit spitzem Schnabel trinkt; besonders die scharfen Ränder desMetallschnabels sind die reinsten Impflancetten für Primäraffecte an den Lippen. So sind zweifellos die grossen Schulepidemien zu erklären, die ich wiederholt beobachtet habe.

Weiter ist das Nargilé, die Wasserpfeife, ein geeignetes Instrument zur Uebertragung der Krankheit. Wenn A. einen Augenblick abgerufen wird, raucht B. unbekümmert an der dicken, mit Schleim bedeckten Bernsteinspitze weiter. Jedoch kommt diese Art der Verbreitung auf dem Lande weniger in Betracht — die Bewohner der Gebirgsdörfer kennen den Luxus der Wasserpfeife kaum; hier ist es eher die Cigarette, die „schon geleckt“ von Mund zu Mund geht und unverfroren auch dem Fremden angeboten wird.

Eine Art von aussergeschlechtlicher Uebertragung der Syphilis hängt mit einer besonderen mohamedanischen Sitte zusammen. Es ist bekannt, dass die Muselmanen sich an allen behaarten Stellen des Körpers rasiren, oder die Haare durch Pasten entfernen lassen; diese Procedur wird im Bade vorgenommen und hiebei kommen nun häufig Infectionen vor durch das Rasirmesser. Aber auch zu venerischen Infectionen gibt diese Sitte Anlass. Bei der grossen Verbreitung der Päderastie — die Bäder sind grösstentheils männliche Bordelle — ist es begreiflich, dass die durch das Rasirmesser oder die Paste mehr oder minder lädirte Haut bei condylomatösen Affectionen am Anus sehr leicht die Eingangspforte für die Syphilis bildet. In Folge dessen kommen die Primäraffecte in der Unterbauchgegend zwischen Nabel und Symphyse recht häufig zur Beobachtung. Sie haben durchweg eine auffallende Neigung zur flächenhaften Ausbreitung und ähneln in Form und Aussehen flachen Hautkrebsen; sie verheilen mit grosser, stark pigmentirter Narbe, an deren Rande im letzteren Falle die Pigmentirung sehr auffallend ist, so dass man stets noch nach langer Zeit die Diagnose stellen kann.

In der Poliklinik und in der Privatpraxis in Constantinopel sind Primäraffecte mit extragenitalem Sitze viel häufiger, aber ihre Aufzählung fällt ausser dem Rahmen dieser Arbeit.

Trotz der grossen Häufigkeit erworbener Syphilis bei Kindern ist es mir nicht gelungen, Primäraffecte bei ihnen zu finden. Es ist dabei zu berücksichtigen, dass die Diagnose extragenitaler Primäraffecte, die durch Wucherung ein condylomatöses Aussehen gewonnen haben, nur dann möglich ist, wenn man die Patienten von Beginn an oder während längerer Zeit zu beobachten Gelegenheit hat. Weitaus die Mehrzahl meiner die Zahl hundert — hier in Kleinasien — noch nicht erreichenden Eintragungen von festgestellten Primäraffecten beziehen sich auf die eben erwähnten Narben der Unterbauchgegend.

Ich kann also, wie erwähnt, nur sagen, dass zweifellos die Syphilis insontium weitaus überwiegt, dass es mir aber ganz unmöglich ist, angesichts der Bedingungen, unter welchen einschlägige Beobachtungen überhaupt bisher irgendwo gemacht sind, eine bestimmte Verhältnisszahl anzugeben.

2. Das Ueberwiegen der Spätformen.

In allen Ländern, in denen Forschungen über endemische Syphilis gemacht sind, wird ein Ueberwiegen der Fälle mit Spätsyphilis über diejenigen mit Frühsymptomen gemeldet.

In diesem Sinne berichten Neumann[1]) und Glück;[2]) weiter liegen Berichte aus Russland vor von Petersen,[3]) Herzenstein,[4]) Tschapin,[5]) Sperk,[6]) Truhart[7]) und

[1]) Neumann J. Ueber endemische Syphilis der Gegenwart. Wien. med. Presse 1901. Nr. 1 u. 2.

[2]) Glück. s. dessen Bericht in den Enquêtes (Bd. I. pag. 310 des internat. Congresses in Brüssel 1899).

[3]) Petersen. Ueber die Mittel zum Kampf mit der Syphilis in Russland. Wratch 1895. Nr. 31. id. u. von Stürmer Die Verbreitung der Syphilis, venerischen Krankheiten und der Prostitution in Russland. Berlin 1899 Karger. — id. Enquêtes Conference internationale. Brüssel 1899. Bd. I. pag. 266.

[4]) Herzenstein. Ueber die Massregeln zur Bekämpfung der Syphilis auf dem Lande. Med. Wochenbl. 1895. Nr. 26. (n. Ref.)

[5]) Tschapin. Verbreitung der Lues u. s. w. N. Ref. d. Monatshefte XXIII. 1896. II. pag. 101. Nr. 2.

[6]) Sperk. Dr. Edonaid Léonard. Oeuvres complets. Endes médicales diverses 2 vol. Doin Paris 1896. I. pag. 577.578. (Für statistische Arbeiten ein ganz hervorragendes Werk.)

[7]) Truhart. Ueber die Verbreitung der Syphilis in Livland. St. Petersb. méd. Wochensch. 1895 Nr. 11.

vielen Anderen. Ein Bericht ist mir seiner Zeit durch die Güte des damaligen serbischen Gesandten Dr. Georgevitsch in Constantinopel mitgetheilt worden, derjenige des Dr. Militchevitsch; die wesentlichsten Theile desselben sind ebenfalls in den „Enquêtes" enthalten. Die angedebenen Procentzahlen schwanken zwischen 60—87%[1]) für die Spätformen.

Meine eigenen Untersuchungen im Jahre 1896 hatten mich genau zu demselben Resultate geführt. Unter 1472 Fällen waren $^2/_3$ mit Spätsymptomen, $^1/_3$ mit Frühsyphilis.

Man hat diese Befunde als Thatsachen hingenommen, und darauf die Frage nach der Ursache der Häufigkeit des Tertiarismus gestellt.

Wir werden die Gründe für die nicht anzweifelbare Häufigkeit der Spätformen bei dieser endemischen Syphilis erörtern. Aber zunächst will ich darlegen, dass diese Zahlen doch eine Täuschung enthalten; meine weiteren, über zwei Jahre sich erstreckenden Untersuchungen haben mir eine wesentlich andere Auffassung der Verhältnisse beigebracht.

Erstens ist die Mittelzahl von $66^2/_3$: $33^1/_3$ (Neumann: 64%) entschieden zu hoch, unrichtig.

Zweitens dürfen wir die gewonnenen Zahlen nicht einfach nebeneinander stellen, und daraus Schlüsse über Häufigkeit und Seltenheit der verschiedenen Formen und weiterhin über die Ursachen der Häufigkeit des Tertiarismus machen.

Erstens sage ich, ist bestimmt wenigstens für die von mir besuchten Gebiete von Klein-Asien, die überall ungefähr gleiche Durchschnittszahl von $^2/_3$ Spätformen zu $^1/_3$ Frühformen falsch.

Meine eigenen Zahlen gründeten sich damals auf zwei Factoren im wesentlichen: auf die Aufzeichnungen und den Bestand der Krankenhäuser (die allerdings zusammen noch nicht 100 Kranke beherbergten) und auf die 1472 Fälle, die ich selbst bei meinen Untersuchungen beobachtet hatte. Von diesen waren 1119 Kranke in Spätstadium, 353 im Frühstadium der Syphilis.

In meinem Bericht an die türkische Regierung gab ich als Ursachen für das Ueberwiegen der Spätsymptome an.

---

[1]) Tschapin l. c. gibt 87% an.

1. Die Syphilis ist verhältnissmässig neu eingeschleppt, es hat noch keine abschwächende Durchseuchung stattgefunden.

2. Die Behandlung ist fast durchaus gleich Null oder wenigstens höchst unzweckmässig und ungenügend.

3. Die hereditäre Syphilis ist sehr häufig.

4. Im allgemeinen ist die Bevölkerung schlecht ernährt und in Folge dessen zu tiefgreifenden Spätformen geneigter, weniger widerstandsfähig gegen die Folgen der Erkrankung des Gesammtorganismus.

Diese Ursachen haben bis zu einer gewissen Grenze gewiss ihre Berechtigung und auch andere Aerzte führen sie an,

Dass ich aber meine Ansichten habe ändern müssen, ist ein Ergebniss der Untersuchungen in diesen letzten zwei Jahren.

Um der Wichtigkeit des Gegenstandes willen muss ich hier weiter ausholen.

Wie gewinnen andere Beobachter und wie habe ich meine oben erwähnten Zahlen gewonnen?

Ich wurde in eine Provinz geschickt, um die Ausdehnung und Häufigkeit der Syphilis nach Möglichkeit festzustellen.

Wenn ich nun nach Möglichkeit in einem District alle Kranken untersucht hatte, dann blieb, das ist mir klar, die gewonnene Zahl weit hinter der Wirklichkeit zurück! Denn erstens kommen im allgemeinen nur diejenigen zur Untersuchung, die sich von selbst als Kranke melden oder als solche gemeldet werden. Wenn man nicht selbst von Haus zu Haus geht, oder nicht die gesammte Einwohnerschaft, ob krank oder angeblich gesund, untersucht, bekommt man ganz falsche Zahlen.

Und zwar bleiben gerade diejenigen von der Untersuchung fort, die Frühformen haben — die Bauern beginnen erst jetzt dadurch, dass man ihnen immer wieder einen Patienten mit einer Papel und einen ohne Nase oder dergleichen gegenüberstellt, einen Begriff davon zu bekommen, dass sie auf so ein „Nichts“ zu achten haben. Solche Kleinigkeit dem Arzte zu zeigen, erschien und erscheint ihnen noch lächerlich.

Zweitens fehlen in den Zahlen bei derartigen Momentaufnahmen[1]) alle Patienten, die sich in der Latenz befinden,

[1]) Es scheint mir, dass das Wort „Momentaufnahme“ treffend die Art solcher Untersuchungen wiedergibt.



dagegen zählen selbstverständlich alle die mit, die die Zeichen abgelaufener Syphilis — Narben von serpiginös gummösen Syphiliden, Knochenerkrankungen, Zerstörung des Gaumens u. s. w. zeigen — diese Individuen sind doch Luetiker.

Es fehlen also eine Menge solcher Kranken in der Frühperiode in den Listen, die sich nicht zur Untersuchung stellen, oder die in der Latenz ohne Symptome sind.

Der Rubrik der Spätsymptome werden dagegen alle Individuen mit abgelaufener Syphilis beigefügt und dadurch eine absolut hohe Ziffer erreicht.

Diese Rubrik erfährt drittens aber eine nicht unwesentliche relative Erhöhung der Zahlen durch folgenden Umstand.

Fragen wir einmal eine bestimmte Anzahl von Kranken nach der Dauer der bestehenden Symptome: wir sehen dann sofort, dass das Bestehen der Spätsymptome als etwa zwölfmal so lange anzunehmen ist, als das der Frühsymptome! Oder, Spätsymptome bestehen (hier, wo jede Behandlung fehlt) ungefähr ebensoviele Jahre, wie die Frühsymptome Monate bestehen. Bei uns in Europa werden gerade gummöse Erkrankungen meistens sehr rasch zur Behandlung und bei richtiger Diagnose zur Heilung kommen. Das ist, oder war bisher, hier aber absolut nicht der Fall. Wenn unsere Kranken überhaupt eine Behandlung kennen, so ist es nur der „Tutssü," d. h. Räucherung oder Einathmung von Calomel oder Zinnober, verbunden mit einer das Individuum vollends aufreibenden Hungercur — Jodkali ist ihnen unbekannt. In Folge dessen bestehen die Spätsyphilide lange, lange Jahre; serpiginöse Syphilide, die in 15—20 Jahren langsam die ganze Körperfläche abgegrast haben, sind keine Seltenheit.

Durch diesen Umstand wird nun das gleiche Individuum für eine Statistik jahrelang als „vorhanden" anzunehmen sein, während die äquivalenten Individuen mit Frühsyphilis geheilt oder in der Latenz sind.

Schliesslich viertens endlich, bleiben in „ausgebrannten Herden" nur geheilte oder tertiäre Individuen übrig. Wenn in einem Dorfe von 50—60 Einwohner im Verlaufe einiger Jahre alle Einwohner inficirt sind — das kommt gar nicht selten vor — so werden wir nach einer Reihe von Jahren aus diesem Dorfe für unsere Statistik nur den Rest der nicht ge-

heilten oder mit abgelaufenen Processen behafteten Spätluetiker finden — mit Ausnahme der oft ganz fehlenden[1]) inzwischen gesund geborenen Kinder sind alle übrigen geheilt und refractär!

Dass diese Annahme richtig ist, wird dadurch bewiesen, dass ich Orte gefunden habe, in denen nur vereinzelte Fälle von alten, abgelaufenen oder seit langen Jahren bestehenden gummösen Processen zur Beobachtung kamen. Wieder andere Orte zeigen neben wenigen alten Fällen unter der jungen Generation plötzlich massenhafte, weit überwiegende Frühsyphilis. So kamen in einem kleinen Bezirke auf 77 Individuen mit Frühsyphilis 43 Individuen mit Spätsyphilis; die grössere Anzahl der letzteren zeigte nur abgelaufene Processe.

Die Nothwendigkeit dieser Ueberlegungen und ihrer Berücksichtigung bei Verwerthung solcher Momentaufnahmen zur Aufstellung von Statistiken, wird jeder Beobachter ohne weiteres zugeben.

In meinen eigenen früheren Beobachtungen und statistischen Berechnungen habe ich diese Vorsicht aber nicht beobachtet — und ich habe den Eindruck, dass der gleiche Vorwurf alle andern Arbeiten ebenfalls trifft.

Aus diesen Erwägungen wurde es mir klar, dass erstens unsere meisten bei Momentaufnahmen, oder aus Krankenhausstatistiken ohne zwangsweise Untersuchung der Gesammtbevölkerung eines Districtes, Dorfes, gewonnenen absoluten Zahlen für Syphilis falsch sind, und dass wir zweitens die richtigen Zahlen nicht absolut nehmen dürfen.

Wir haben immer bei Schlüssen aus der Statistik zu berücksichtigen, dass viele Individuen mit Frühsyphilis nicht zur Behandlung kommen — entweder weil sie nicht wollen, oder bei Momentaufnahmen besonders, weil sie in der Latenz sind. Für die Spätsyphilis haben wir dagegen bei Verwerthung unserer Zahlen immer in Rechnung zu stellen, dass in unseren Listen Geheilte mitzählen, dass die Symptome jahrelang bestehen, dass an einem Orte die contagiösen Formen erloschen und nur tertiäre übrig geblieben sein können. Die Ueberzeugung von der Unrichtigkeit der absoluten Zahlen ist nun durch die Erfahrung als berechtigt erkannt worden.

---

[1]) Es gibt Gegenden, wo in noch nicht dreissig Jahren ein Dorf von z. B. über 50 Häusern auf 3 Häuser zusammengeschrumpft ist u. s. w.!!



Einmal habe ich mich selbst in der Weise controlirt, dass ich zuerst aus einem Dorfe untersuchte, was sich meldete und dann selbst hinging in das Dorf und jeden Einwohner untersuchte — die Zahl von 30 Kranken mit 18 Spät- und 12 Frühsyphilitikern schnellte in einem solchen Falle auf 110 Kranke mit 65 Spät- und 45 Frühluetikern hinauf; unter den Spätluetikern waren 17 mit abgelaufenen Processen. Weiter steigt überall da, wo die Bevölkerung anfängt, den Ernst der Sache zu begreifen und die Aerzte ihre Pflicht thun, die Zahl der Kranken mit Frühsyphilis beträchtlich. So z. B. sind vom März bis September (incl.) 1901 im Hospital in Ineboli 492 Kranke mit Früh-, 172 mit Spätsymptomen behandelt; diese Zahl (3:1) ist aber wieder nicht absolut richtig, weil wir, wie natürlich, Spätluetiker möglichst ambulant behandeln.

Aus diesen Erfahrungen heraus vermag ich meine Aerzte zu controliren — wo eine sehr hohe Ziffer für Spätsyphilis in den Listen steht, habe ich bei Nachuntersuchungen stets beweisen können, dass in den Dörfern viele Kranke übersehen waren, d. h. sich nicht gemeldet hatten. Deshalb müssen die Aerzte allmälig alle in ihrem Bezirke gelegenen Dörfer selbst besuchen. So glaube ich, richtigere Zahlen gewonnen zu haben.

Im Folgenden gebe ich eine Zusammenstellung einiger Zahlen, die das Ergebniss eigener Controluntersuchungen sind.

Unter den 2500 untersuchten Bewohnern von elf Dörfern fand ich statt der eingetragenen 60 Kranken 495 Syphilitiker.

Dieselben vertheilen sich folgendermassen:

Ueber 12 Jahre alt:

	Männer	Frauen	
Frühsymptome	47	52	= 99
Spätsymptome	109	135	= 244
	156	187	= 343

Unter 12 Jahren alt:

	Knaben	Mädchen	
Frühsymptome	66	61	= 127
Spätsymptome	16	9	= 25
	82	70	= 152
		Total	= 495

Also es verhält sich:

	Frühsympt.		Spätsympt.	
bei den Erwachsenen .	99	:	244	etwa 1 : 2·5
bei den Kindern . .	127	:	25	„ 5 : 1
	226	:	269	etwa 1 : 1·2

Aber dieses Resultat konnte zufällig sein; die Untersuchung in einem anderen Bezirke ergab:

Ueber 12 Jahre alt:

	Männer	Frauen	
Frühsymptome	138	88	= 226
Spätsymptome	246	166	= 412
	384	254	= 638

Unter 12 Jahren alt:

	Knaben	Mädchen	
Frühsymptome	104	52	= 156
Spätsymptome	34	12	= 46
	138	64	= 202

Also es verhält sich:

	Frühsympt.		Spätsympt.	
bei den Erwachsenen . .	226	:	412	= 1 : 1·8
bei den Kindern	156	:	46	= 3 : 1
	382	:	458	= 1 : 1·2

Von der Gesammtzahl der mit Spätformen Behafteten (412 + 46 = 458) gehen noch 136 ab, die mit abgelaufenen Erkrankungen, als gegenwärtig nicht der Behandlung bedürfend, in die Listen eingetragen sind. Es bleiben also mit behandlungsbedürftigen Symptomen 322 Spätsyphilitiker, denen im Ganzen (226 + 156) 382 Kranke mit Frühsymptomen gegenüberstehen.

Der aus diesen Zahlen sich ergebenden Verhältnisszahl entspricht ungefähr der innerhalb dreier Monate von mir überhaupt beobachteten Kranken: Unter 1976 Syphilitikern waren 932 mit Frühsymptomen, 1043 mit Spätsymptomen.

Die eingelaufenen Statistiken aus sieben Monaten ergeben wieder das Gleiche:

	Früherkrankungen		Späterkrankungen
Hospitäler:	1625	:	1064
	= 1·5	:	1
Polikliniken:	1985	:	2623
	= 1	:	1·4
Im Ganzen	3610	und	3687[1])

Mit Sicherheit weichen die Zahlen nach der einen oder der anderen Seite ab, je nachdem die Untersuchungen in der Poliklinik oder im Dorfe von Haus zu Haus gemacht werden. In letzterem Falle erhalten wir immer ungefähr gleiche Zahlen für Früh- und Späterkrankungen.

Berücksichtigen wir nun abwägend für diese Zahlen das, was wir oben als sehr wesentlich, die Zahlen der Momentaufnahmen beeinflussend, betont haben: die verhältnissmässig hohe Zahl von Kranken in der Latenz der Früherkrankung — die also nicht notirt werden — und das Anhäufen von Individuen mit Späterkrankungen. durch das langjährige Bestehen der letzteren bedingt, so wird damit die Richtigkeit der obigen Verhältnisszahlen (etwa 1 : 1·2) auch noch eingeschränkt werden müssen.

Es kann keine Rede mehr davon sein, dass in Ländern wie Kleinasien — bis zum Beweise des Gegentheils glaube ich das auch für die anderen Länder — die Früherkrankungen $^1/_3$, die Späterkrankungen $^2/_3$ ausmachen. Ich glaube, man kann eher, ohne hoch zu greifen, das Verhältniss umkehren.

Aber auch das Verhältniss der Späterkrankungen zu den Früherkrankungen von 1 : 2 ist immer noch enorm hoch.

Wir haben allerdings in Europa keine irgendwie zuverlässige Statistik über Tertiarismus; aber ich muss mir eine Kritik unserer Statistiken an dieser Stelle versagen.

Die im allgemeinen angenommene Durchschnittsziffer ist 10%. Ob sie nun richtig sei oder falsch — das sieht jeder, der endemische Syphilis beobachtet, dass hier Tertiarismus ausserordentlich viel häufiger ist als bei uns.

---

[1]) Eine aufmerksame Betrachtung der Zahlen in der Arbeit von Peterssen und Stürmer zeigt, dass auch dort die Zahl des Tertiarismus steigt, sobald das „Land" in Frage kommt. Das heisst eben: vom Lande kommen die Früherkrankungen weniger zum Arzte.

3. Gründe für die hohe Zahl von Spätsyphilitikern.

Welche Gründe sind nun für diese Thatsache massgebend?

a) Eine der Ursachen, die wahrscheinlich für die Häufigkeit der Späterkrankungen verantwortlich zu machen sind, ist die, dass die Syphilis in diesen Gebieten anscheinend neu eingeschleppt ist.

Eine Notiz eines europäischen Arztes, der in den ersten dreissiger Jahren hier im Orient als Militärarzt angestellt war, Dr. Oppenheim,[1]) spricht von dem Vorkommen der Syphilis in den grossen Städten; nasenlose Gesichter und die anderen schrecklichen Folgen dieser Krankheit sieht man seltener als in Europa. Während des Krieges sah Oppenheim unter 10.000 Gemeinen in Adrianopel auch nicht einen Fall von frischer Syphilis.

Etwa 20 Jahre später schreibt Rigler:[2])

„Diese Krankheitsformen (Syphilis) verbreiten sich in rascher Ausdehnung über den ganzen Orient, so dass es in Kürze wenig Orte mehr geben dürfte, wo das Syphilitische Leiden nicht seine Verwüstungen anrichtet; es ist unstreitig, dass dieses in Individuen, welche im Naturzustande heranwachsen, rascher um sich greifen und im Organismus seine verschiedenen Aeusserungen schneller zum Ausbruch bringen, als unter der civilisirten Gesellschaft. Während meines Aufenthaltes in Constantinopel (i. e. also Ende der vierziger Jahre) war auch in der Truppe eine auffallende Zunahme des Uebels bemerkbar; den eingegangenen Berichten zufolge kann nun in allen Provinzen der europäischen Türkei, sowie in Klein-Asien dieses Leiden als einheimisch angesehen werden, was vor zwanzig Jahren noch nicht der Fall war... Zur Ver-

[1]) Oppenheim. Ueber den Zustand der Heilkunde und über die Volkskrankheiten in der europäischen und asiatischen Türkei (1838?) (Leider fehlt in meinen Notizen die Jahreszahl und da die Arbeit bei meinen Büchern in Constantinopel ist, kann ich die Notiz nicht ergänzen).

[2]) Rigler. Die Türkei und ihre Bewohner. Wien 1852. Bd. II. p. 123.

Rigler's Name steht noch heute bei alten Aerzten in grossem Ansehen. Er war von 1845 Organisator der türkischen Hospitäler und Professor an der Medicinschule; er ist später nach Wien zurückgekehrt.

schleppung gibt, wie überall, auch in der Türkei der Soldat die häufigste Veranlassung".

Soweit Rigler. Hierzu ist zu bemerken, dass seit dem Ende der zwanziger Jahre, nach Vernichtung der Janitscharen, die Türkei ein stehendes Heer hatte, das sich aus den Provinzen recrutirte, während früher Aushebungen in den Provinzen nur während der Kriege stattfinden.

Diese Angaben stimmen auch mit der Ansicht überein, dass die Syphilis in Bosnien, Serbien und Bulgarien um die vierziger Jahre durch türkische Truppen eingeschleppt sei.

Zu Oppenheim's Bemerkung, dass man keine „nasenlosen und entstellten Menschen", besonders keine Syphilis bei der Truppe sehe, möchte ich nur eine Zahl anführen: unter 517 Syphilitikern in einem Orte (Djiddeh) waren 145 mit schweren Zerstörungen der Nase, des Nasengerüstes, des Gaumens und des Rachens — fünf Fälle von halbseitiger oder totaler Zerstörung des ganzen Gesichts, zweimal mit ulcerativer Zerstörung je eines Auges!

Ohne unbedingt die Möglichkeit von der Hand zu weisen, dass da, wo die Syphilis neu eingeschleppt wird, wo also eine „Durchseuchung" noch nicht stattgefunden hat, die Syphilis „maligner" sei, will es mir doch scheinen, als dürfe man diesen Grund nicht zu hoch anschlagen.

Einmal ist die Ansicht, dass eine Abschwächung der Syphilis durch ihren Durchgang durch mehrere Generationen eintrete, im Grunde durch gar nichts bewiesen.[1]) Wir gründen diese Ansicht eigentlich nur auf den Vergleich, den wir zwischen den Beschreibungen der Syphilis bei ihrem epidemischen Auftreten im 15. und 16. Jahrhundert, und den Erscheinungen, die uns dieselbe heute bietet, machen.

Die in französischen Arbeiten, besonders Thèses gelegentlich erwähnte Ansicht der Autoritäten, dass die Syphilis gutartiger werde, steht mit den in dergleichen Arbeiten behaupteten furchtbare Folgen der Syphilis für das Nervensystem und mit der Behauptung der deletären Folgen derselben bis in fernere

[1]) Eingehender findet sich diese Frage in einem folgenden Artikel über hereditäre Syphilis, unter dem Abschnitt über das Profeta'sche Gesetz, behandelt.



Generationen hinab in eigenthümlichem Widerspruch. — Die angebliche Abschwächung der Syphilis in Portugal hat sich als Mythus herausgestellt.

Von einer Malignität im eigentlichen Sinne des Wortes kann aber nicht die Rede sein bei der endemischen Syphilis in Klein-Asien; man könnte höchstens von einer, auf gewisse Organe beschränkte „localen Malignität" reden — von einem malignen Einfluss auf den Gesammtorganismus kann man nicht sprechen.

Wir müssen uns da überhaupt zunächst einigen über den Begriff maligne Syphilis.

Immer wieder werden Fälle von Syphilis mit schweren örtlichen Erkrankungen, die in verhältnissmässig früher Periode die Formen der Späterkrankungen annehmen oder besonders rasch ulceriren, langsam und mit Hinterlassung starker Pigmentirungen verheilen, als maligne Syphilis bezeichnet. Zum Begriffe der Malignität gehört aber das Vorhandensein einer schweren Allgemeinerkrankung. Hohes Fieber oft, schwere Kachexie immer, eine besondere Neigung zu Gefässerkrankungen, Spontanrupturen der Gefässe und Blutungen in das Unterhautzellgewebe, in die Gewebe überhaupt, in die Körperhöhlen, eine fast unbedingte Wirkungslosigkeit, ja verschlimmernde Wirkung der specifischen Therapie; schwere Diarrhoën, Darniederliegen der Ernährung, wachsgelbe Blässe — das sind die Zeichen einer malignen Syphilis. Diese Zeichen sind nun zwar meistens begleitet von schweren örtlichen Erkrankungen, rasch zur Pustelbildung, Eiterung, Zerfall neigenden Infiltraten. Aber diese letzteren Symptome — und das ist das Wesentliche — können sehr wohl bestehen ohne jene, den Begriff der Malignität ausmachenden Zeichen schwerer Allgemeinerkrankung. Die betreffenden Kranken erfreuen sich im Gegentheil, abgesehen von den manchmal mehr die Gemüthsstimmung, als den körperlichen Zustand beeinflussenden örtlichen Erkrankungen, oft eines guten Allgemeinbefindens, sind in verhältnissmässig gutem Ernährungszustand und vertragen Hg und Jka recht gut.

In diesem letzteren Falle kann man wohl von schweren Syphilis oder von Syphilis praecox sprechen, wenn es sich um frühzeitiges Auftreten von Erscheinungen handelt, die wir im allge-

meinen zu den Spätformen rechnen — maligne Syphilis ist es aber nicht.

In dem ausgeführten Sinne malign ist nun die hiesige Syphilis durchaus nicht. Ich kann nicht einmal zugeben, dass durchweg die localen Erscheinungen der endemischen Syphilis besonders schwere seien.

b) Die Hauptursache der Häufigkeit sowohl wie der Schwere der tertiären Erscheinungen sehe ich in der mangelnden Behandlung. Dafür liefert eine hiesige Erfahrung einen Beweis, der keines statistischen Beleges bedarf. In der Nähe der Städte und in den Städten ist die Syphilis beinahe oder absolut dieselbe wie bei uns; je entfernter, je abgeschlossener die Dörfer, Bezirke, desto mehr treten die Späterscheinungen in den Vordergrund.

Dies ist in dem Masse der Fall, dass ich verschiedentlich nahe daran war, mit den Behörden in Conflict zu gerathen, die auf den Eindruck hin, den sie in den Städten gewonnen hatten, Ausdehnung und Schwere der Syphilis bezweifelten. Die „Notabeln“ in den Städten betrachten den Ruf ihrer Heimatsprovinz geschädigt durch diejenigen, welche Berichte über den Stand der Syphilis machen und behaupten, „so schlimm“ sei die Sache gar nicht.

Das wäre ganz unmöglich, wenn die hohen Regierungsbeamten selbst den Zustand der Dinge in jenen Gebirgsbezirken in Augenschein genommen hätten. Sie würden dann sehen, dass die Syphilis ungleichmässig verstreut ist, dass fast freie Inseln mit durchweg durchseuchten Bezirken abwechseln, und dass die Häufigkeit der Syphilis in den Städten nur deshalb sich der Aufmerksamkeit entzieht, weil hier doch immer mehr oder minder eine Behandlung erfolgt.

Wenn ich mich schematisch ausdrücken darf, möchte ich sagen, dass an der Häufigkeit des Tertiarismus überhaupt die fehlende Behandlung in der Frühperiode, an der Ausdehnung und Schwere der localen Späterscheinungen das Fehlen jeder Behandlung in der Spätperiode schuld ist. Dass ein nicht behandeltes tuberculo-serpiginöses Syphilid in 12, 15 Jahren die ganze Körperoberfläche abgrast, oder dass eine gummöse Ostitis der Oberkieferknochen mit vollständiger



Zerstörung eines Oberkiefers, des Auges, der Nase abschliesst, wenn keine Behandlung eintritt, ist nicht verwunderlich. Tritt aber eine Behandlung ein, so heilen diese schwersten Erscheinungen wunderbar rasch und gründlich.

Ich fasse meine Ansicht also dahin zusammen:

Die von anderer Seite wiederholt ausgesprochene und früher auch von mir selbst getheilte Meinung von einer grösseren Malignität der endemischen Syphilis überhaupt, und zwar besonders aus dem Grunde, weil die Syphilis neu eingeschleppt sei und keine abschwächende Durchseuchung der Bevölkerung stattgefunden habe, ist kaum aufrecht zu erhalten. Der Hauptgrund sowohl der Häufigkeit als der Schwere der Erkrankungen liegt im Fehlen jeder Behandlung.

Ich halte es aber für angebracht, an dieser Stelle zu bemerken, dass ich in Bezug auf das, was ich als genügende Behandlung ansehe, bedingt Gegner der chronisch-intermittirenden Behandlung überhaupt, unbedingt aber der innerlichen Darreichung des Hg in chronisch-intermittirender Behandlung bin. Demnächst werde ich in einer besonderen Arbeit meine Ansichten darlegen. Ich stehe fast durchaus auf dem Standpunkte, dem Blaschko[1]) und Heuss-Zürich[2]) Ausdruck gegeben haben.

c) Die grössere Anzahl von Hereditär-Syphilitischen ist ferner für die höhere Zahl von Spätformen bei endemischer Syphilis verantwortlich gemacht worden.

Einige Nummern wird gewiss die Hereditär-Syphilis der Statistik hinzufügen — aber gross kann diese Zahl nicht sein. In dem weiterhin folgenden Aufsatze über hereditäre Syphilis habe ich im Abschnitte über das Profeta'sche Gesetz dargelegt, weshalb ich diese Ansicht aufgegeben habe. Die Sterblichkeit der mit hereditärer Syphilis geborenen Kinder ist einerseits so gross, die Zahl der erworbenen Syphilis bei Kindern andererseits so hoch, dass man den Einfluss der Hereditär-Syphilitischen auf die Höhe der Ziffer der Späterkrankungen nur sehr gering anschlagen kann.

---

[1]) Blaschko. Ueber einige Grundfragen bei der Behandlung der Syphilis. Berl kl. Wochenschrift. 1901. Nr. 2 u. 3.

[2]) Heuss. Einige Grundfragen aus der Syphilistherapie. Correspondenzblatt f. schweiz. Aerzte. 1901. Nr. 6.

d) Als letzter Grund für die Häufigkeit der Spätsymptome habe ich angeführt, dass die allgemein schwächenden Factoren, ungenügende Ernährung, Noth, Malaria u. s. w. bei der Landbevölkerung in Betracht zu ziehen seien.

Sowohl aus den Erfahrungen in meiner Praxis in Constantinopel, wie aus den Massenerfahrungen in Klein-Asien, wie aus den Eindrücken, die ich aus einer ganzen Reihe von Statistiken gewonnen habe, erscheint es mir zweifellos, dass ungenügende Ernährung, unzweckmässige Lebensweise, intercurrente Krankheiten oder Ernährungsstörungen beinahe eine ebensogrosse Rollen spielen für das Auftreten der Spätsyphilis, wie genügende oder ungenügende Behandlung.

Ich habe die Beweise aus einem kleinen, aber ausserordentlich leicht zu verfolgenden Material aus zehnjähriger Praxis in Constantinopel, dass ein gesunder, kräftiger Mensch, bei vernünftiger Lebensweise, schon mit einer geringer Dosis Hg so geheilt wird, dass die Spätsyphilis in dieser Statistik fast nicht vorkommt — noch nicht $1^1/_2{}^0/_0$ — und dass gesunde Kinder gezeugt werden.

Dagegen sind bei schwachen, kachektischen, unterernährten Individuen, oder bei solchen, die eine unzweckmässige Lebensweise führen, ausschweifend sind, selbst bei durchaus genügender Behandlung im Sinne Fournier-Neisser's die Recidive und die Späterscheinungen häufiger.

Ich muss diese Frage hier unerörtert lassen und auf eine demnächst erscheinende Arbeit verweisen.

Diese Bedingung der ungenügenden Ernährung ist nun hier im reichsten Masse erfüllt. Gerade in den am schwersten durchseuchten Districten — z. B. im Caza Djiddeh — ist die Bevölkerung ausserordentlich arm und schlecht genährt. Fast ausschliessliche Nahrung ist ein Brod von solcher Minderwerthigkeit, dass man beim Anblick des Mehles unwillkürlich an frühere finnische und ostpreussische Nothstandszeiten erinnert wird. Ein Gemenge von gemahlener Gerste, Weizen, Buchweizen, Mais und Maisstengeln — in schlechten Jahren steigt das Verhältniss der letzteren Bestandtheile — sieht aus, wie schmutziger Kalk mit feingehäckseltem Stroh vermischt. Fleisch essen die Leute so gut wie nie, Fett höchst selten; ihre

Suppen sind Salzwasser mit Brod. Nur was ihnen in den Mund wächst an Obst verändert vorübergehend ihre Nahrung.

Sind die Männer schon schlecht genährt, so bieten die Frauen durchweg einen tieftraurigen Eindruck dar. Wachsbleich, klein, mit 18 Jahren gealtert, sterben sie massenhaft an Tuberculose.

Gott sei Dank ist es nicht überall so — aber die elendesten Gegenden haben stets und immer die höchste Ziffer für tertiäre Syphilis.

Nach meiner Ueberzeugung ist also:

1. die Durchschnittsziffer der Späterkrankungen bei endemischer Syphilis nicht so hoch, wie man bis jetzt angenommen hat;

2. die Ursache der immerhin dreissig übersteigenden Procentzahl in folgenden Dingen zu suchen:

a) in Folge der fehlenden Behandlung in der Frühperiode wird die absolute Zahl der Spätsyphilitiker sehr hoch;

b) in Folge der fehlenden Behandlung in der Spätperiode bestehen die Tertiärsymptome jahrelang und erhöhen dadurch auch noch die relative Zahl der Spätsyphilitiker in den Statistiken;

c) die ungenügende Ernährung und andere, den Gesammtorganismus schwächende Factoren haben einen grossen Einfluss auf die Höhe der Zahl der Späterkrankungen.

Dagegen spielen bei der Höhe dieser Procentzahl die hereditäre Syphilis und die grössere Empfänglichkeit der Bevölkerung wegen fehlender Durchseuchung keine oder nur eine untergeordnete Rolle.

4. Organerkrankungen bei endemischer Syphilis.

Die klinischen Erscheinungen an den einzelnen Organen bei endemischer Syphilis sind natürlich ganz die gleichen, wie sie auch in anderen Ländern beobachtet werden.

Es hat deshalb im allgemeinen kein Interesse auf Einzelheiten bei den Erkrankungen hier einzugehen; nur gelegentlich werde ich über einige Punkte, über welche die Meinungen noch getheilt sind, meine Ansicht äussern.

Aber ein Zusammenfassen des beobachteten Materials



unter bestimmten Gesichtspunkten wird uns manchen interessanten Aufschluss geben könnnen.

So wird vielleicht die Thatsache, dass gewisse Organe mit besonderer Vorliebe, andere dagegen sehr selten erkranken, bei der Vergleichung mit den abweichenden Erfahrungen in anderen Ländern, uns nützliche Fingerzeige in der Richtung geben können, welche Factoren ausser dem syphilitischen Virus selbst die Aeusserungen dieser Infectionskrankheit beeinflussen können.

Weiter dürfte ein näheres Studium über Vorkommen oder Fehlen gewisser Erkrankungen in solchen endemischen Herden Schlüsse erlauben, ob wirklich bestimmte Gruppen von Krankheiten mit Recht mit der Syphilis in Verbindung gebracht werden. Ich habe da selbstverständlich die Gruppe der sogenannten „parasyphilitischen" Erkrankungen im Auge, die, wie es heisst „zwar nicht morphologisch aber ätiologisch" zur Syphilis gehören.

Zur Vervollständigung des hier Gebotenen muss ich auf den Abschnitt über vererbte Syphilis verweisen.

Da ich Autopsien nicht machen kann, so beschränken sich meine Mittheilungen selbstverständlich nur auf klinische Fragen.

Unter der Syphilis insontium habe ich auf das häufige Vorkommen der extragenitalen Primäraffecte überhaupt im Orient hingewiesen. Eine Aufzählung der einzelnen Formen würde kein Interesse haben.

Frühsyphilide sind natürlich in allen Formen massenhaft zu sehen, haben aber nichts, worin sie von dem abweichen, was man überall zu sehen bekommen kann. Man könnte höchstens interessante Studien über die prompte Spontanheilung derselben machen.

Fast noch häufiger als die Hauterkrankungen sind die Schleimhauterkrankungen. Hier möchte ich beiläufig einen Punkt erwähnen. Im Gegensatz zu Lieven[1]) ist für mich das specifische Erythem des weichen Gaumens, das ich sehr häufig beobachtet habe, so charakteristisch, dass auf das Vorhandensein desselben sehr wohl die Diagnose Syphilis zu gründen ist.

[1]) Lieven, Dr. A. Die Syphilis der oberen Luftwege u. s. w. II. Th. Die Syphilis der Mund- und Rachenhöhle. Jena. Fischer. 1900. p. 22.

In der That ist dasselbe am Ansatz des weichen an den harten Gaumen mit dem Gaumenbogen scharf begrenzt. Die Schleimhaut des harten Gaumens ist gegenüber der geschwellten rothen Schleimhaut des Gaumens blassgelb-röthlich und leicht lividröthlich ausserordentlich scharf abgesetzt. Das ganze Bild ist sehr charakteristisch und ich habe es nie bei einfachen Katarrhen so beobachtet.

Von Spätsyphiliden bekommt man ausserordentlich viele und jegliche Form zu sehen. Sich selbst überlassen grasen sie, so zu sagen, langsam den grössten Theil der Körperoberfläche ab, ein manchmal ausserordentlich derbes, straffes, manchmal ganz zartes Narbengewebe zurücklassend; oft sieht man eigenthümliche Pigmentverschiebungen, sowohl in dem Sinne der Pigmentanhäufung, wie in dem des Fehlens des Pigmentes.

Weiters überwiegend am Stamme und an den Extremitäten sind die tuberculös-serpiginösen Formen, deren Ränder von der zarten, fast an den Saum der Trichophytie erinnernden Begrenzungslinie bis zu fast elephantiastischen papillomatös wuchernden Wällen variiren.

Am Stamm und an den Extremitäten sind tiefgreifende, die Muskeln und Knochen in Mitleidenschaft ziehende Zerstörungen selten. Hin und wieder sieht man, entweder durch Narbenretraction der Haut alleine, oder durch narbige Schrumpfung der Musculatur bedingte Contracturen, besonders am Ellbogengelenk. Am häufigsten noch greifen diese Ulcerationsprocesse auf die Tibia über — aber im allgemeinen ist dieses Vorkommen selten.

Im Gesichte finden sich neben den tuberculösen Formen häufiger als am Stamm wirkliche gummöse Hauterkrankungen.

Von den Folgen dieser unbehandelt gebliebenen Formen sieht man furchtbare Beispiele: Zerstörung der Augenlider und der Augen; der gesammten Weichtheile der Nase; eines Theiles der Ohrmuscheln. Die Mundöffnung ist auf ein kleines, starres, unbewegliches Loch beschränkt, durch das kaum der kleinste, weiche Bissen eingeführt werden kann. Der furchtbarste Fall — in dem es sich aber natürlich nicht mehr sagen liess, von welchem Theile die Erkrankung ausgegangen war — bestand in einer vollständigen halbseitigen Zerstörung des Gesichtes, mit



Fortfall sämmtlicher Knochen und Weichtheile bis zum oberen Rande der Augenhöhle. Die im Grunde dieses Defectes freiliegende Zunge konnte bis nahe zum oberen Orbitalrande erhoben werden. Man hat hier ein ungeheures Gebiet für plastische Operationen. Nachdem ich in der ersten Zeit viele Plastiken jeglicher Art gemacht habe, sind dieselben mit der Zeit seltener geworden. Wenn nicht ein praktischer Erfolg, z. B. Erweiterung der Mundöffnung damit erzielt wird, weiss die Bevölkerung dem Arzte im allgemeinen keinen Dank dafür. Kosmetische Resultate sind ihnen sehr gleichgiltig und die Zahl der nasenlosen und dergleichen Leidensgenossen ist stellenweise so gross, dass dem Volke das Gefühl des Ekels vor solchen Entstellungen eigentlich abhanden gekommen ist.

Die schweren Zerstörungen im Bereiche des Gaumens, Rachens und der Nase machen mehr als 40% der Fälle aus, und es ist natürlich im Einzelfalle, wie erwähnt, unmöglich zu sagen, ob dieselben von der Schleimhaut oder vom Knochen ausgegangen sind.

Jegliche Form der Erkrankung und Zerstörung des harten und des weichen Gaumens und der verschiedenen Abschnitte des Pharynx kommen hier zur Beobachtung — leider jedoch meist die nicht mehr gut zu machenden Folgezustände solcher Processe.

Auffallend häufig habe ich, auch in meiner poliklinischen und Hospitalpraxis die höchst fatale diffuse Infiltration des gesammten weichen Gaumens gesehen, die, wenn man nicht ganz rechtzeitig mit der Behandlung beginnen kann, trotz energischesten Eingreifens zur vollständigen Zerstörung dieses Theiles führt.

Eine ausserordentlich häufige Localisation der gummösen Infiltrate ist die in der Plica salpingo-pharyngea. Sie verdienen deshalb ausdrücklich erwähnt zu werden, weil sie oft sehr unscheinbar sind, leicht übersehen werden, so lange sie nicht ulcerirt sind, und dann plötzlich ulcerirt durch ihr unerwartetes Auftreten überraschen.

Von den Verwachsungen, Verzerrungen, Pseudomembra-, Diaphragmabildungen in allen Abschnitten des Rachenraums beobachtet man eine unendliche Varietät von Formen. Besonders häufig sind die Verwachsungen der hinteren Wand des weichen

Gaumens mit der Rachenwand, unter Bildung eines den Nasenrachenraums, soweit er nicht obliterirt ist, vollständig vom Mundrachenraume abschliessenden Diaphragmas; meist ist durch Zerstörung einzelner Theile eine Communicationsöffnung geschaffen, die allerdings oft kaum für einen Federkiel durchgängig ist.

Sonderbare Bilder kommen dadurch zu Stande, dass bestimmte Theile zunächst narbig verwachsen und hinterher durch ulcerative Zerstörungen theilweise wieder von einander getrennt werden. So sah ich z. B. das Zäpfchen, dessen Spitze frei hervorragte, an der Basis mit der hinteren Rachenwand verwachsen. Später hatte dann der ulcerative Process den grössten Theil des Gaumenbogens und der Gaumensegel zerstört, so dass das Zäpfchen vollständig isolirt gleichsam auf die Rachenwand verpflanzt war.

Die merkwürdigsten Bilder kommen durch Verwachsungen der Gaumenbögen und Gaumensegel mit dem Zungengrunde oder ersterer mit der hinteren Rachenwand, letzterer mit dem Zungengrunde zu Stande. Auffallend ist bei der Verwachsung der Gaumensegel mit dem Zungengrunde, dass die Beweglichkeit der Zunge so wenig beeinträchtigt wird. Ich habe Fälle gesehen, in denen beiderseits die Gaumensegel als straffe, kurze, leicht convergirende Stränge am Zungengrunde verwachsen waren, so dass kaum eine genügende Oeffnung zur Nahrungsaufnahme vorhanden war.

In einem Falle hatte offenbar zunächst eine, den weichen Gaumen rechts von der Uvula durchtrennte Ulceration stattgefunden. Das linke Gaumensegel war, mit der vollständig unversehrten, auf der Zunge frei aufliegenden Uvula mit dem Zungengrunde verwachsen, während das rechte Gaumensegel mit der hinteren Pharynxwand verwachsen war.

Zerstörungen, Verwachsungen der Epiglottis mit den Nachbartheilen, narbige Diaphragmenbildungen, in deren Mitte der des Kehldeckels beraubte Larynxeingang nur ein kleines Loch bildet, sind nicht selten. Auch Verwachsung des Kehldeckels mit der hinteren Rachenwand habe ich einige Male beobachtet.

Auffallend ist es, wie wenig subjective Beschwerden im allgemeinen die Träger dieser Zerstörungen angeben. Meistens



ertragen sie die ekelhaftesten und, andere Menschen tief niederdrückenden Entstellungen und Folgezustände z. B. der aufgehobenen Nasenathmung, des Regurgitirens von Speisen und Getränken, Beschwerden beim Schlingen u. s. w. mit grösster Gleichgiltigkeit.

Wenn schon überhaupt die Erkrankungen der Mund- und Rachenschleimhaut ausserordentlich häufig vorkommen, so spricht die hohe Zahl von Erkrankungen der Zunge dafür, dass die anatolische (osmanische) Bevölkerung eine ganz besondere Prädisposition für Erkrankungen der Mund- und Rachenorgane hat.

Schon in der Frühperiode überwiegen die mächtigen papullösen Wucherungen der gesammten Mundschleimhaut alle anderen Erkrankungen an Zahl.

Die auffallende Empfindlichkeit der Mundschleimhaut findet einen Ausdruck gegen eine hochgesteigerte Empfindlichkeit gegen Hg, vorzüglich bei innerer Darreichung. Dieselbe geht so weit, dass mir ein vielbeschäftigter älterer deutscher College in Constantinopel sagte, er habe auf innere Darreichung von Calomel zu laxativen Zwecken verzichtet, weil er jedes Mal mit unfehlbarer Sicherheit eine Stomatitis beobachte.

Für Vergleichung der Häufigkeit der Erkrankungen der übrigen Theile der Mund- und Rachenhöhle hier und in anderen Ländern fehlt mir jeder Anhalt. Wenn aber angegeben wird, dass anderswo die Späterkrankungen der Zunge zu den Seltenheiten gehören, so kommen sie hier an Häufigkeit den Knochenerkrankungen mindestens gleich.

Ich habe häufig in meiner Abtheilung in Haïdar Pacha bei einem Bestande von 100—120 Syphilitikern gleichzeitig mehr als ein Dutzend Fälle von interstitieller und gummöser Glossitis gehabt. Unter 950 Fällen von Spätsyphilis, die ich beliebig aus einer Gruppe von Untersuchungen herausgenommen habe, finde ich über 60 Fälle von Zungenerkrankungen, also 6% etwa. Ich verweise ferner auf die im Abschnitt über vererbte Syphilis beschriebene eigenartige interstitielle Glossitis, die ich bei den Heriditärsyphilitischen beobachtet habe.

Weitaus die häufigste Form ist die interstitielle, oberflächliche oder tiefgreifende Glossitis mit dem Ausgang in Sclerose — die „parquettirte Zunge“. Aber auch Gummen



der Combination von gummösen und interstitiellen Entzündungen in allen Stadien der Entwicklung sind gar nicht selten.

Uebergang von ulcerirten Gummen in Carcinom habe ich sowohl hier wie in Constantinopel mehrfach beoachtet.

Bemerkenswerther Weise handelt es sich in den meisten meiner Constantinopeler Fälle um jüngere Leute unter vierzig Jahren.

Auffallend ist bei der anatolischen Bevölkerung auch in diesem Falle wieder, wie gering die subjectiven Beschwerden bei den Zungenaffectionen sind.

Eine Atrophie der Tonsilla als Folge der Syphilis kann ich, mit Lieven[1]) und mit Goldschmidt[2]) nicht anerkennen, dagegen habe ich die specifische Hypertrophie derselben mehrfach beobachtet.

Für mein Material ist es wichtig zu bemerken, dass es eine lepröse Glossitis gibt, die ich klinisch — ohne das Vorhandensein anderer Symptome — von der gummös interstitiellen Glossitis nicht zu unterscheiden vermag.

Zambaco hat — ich vermag gegenwärtig nicht anzugeben, wo — gesagt, dass Leukoplasie im Orient selten sei. Mir ist das unbegreiflich — sie ist im Gegentheil, mit und ohne Syphilis häufig, und zwar im allgemeinen so hänfig, dass ich das alleinige Vorhandensein derselben für die Diagnose Syphilis nicht zu verwerthen vermag. Entgegen Lieven[3]) muss ich aber, gestützt auf eine sehr reiche Erfahrung, betonen, dass die specifische Leukoplasie von Quecksilber nicht im mindesten beeinflusst ist, dass wir es hier de facto mit einer, durch Syphilis begünstigten, Erkrankung zu thun haben, die offenbar nicht syphilitischer Natur ist.

Ueber die Erkrankungen der Knochen und der Gelenke habe ich im Abschnitt über vererbte Syphilis gesprochen. Hier will ich nur erwähnen, dass die Erkraukungen der Tibia und der Schädelknochen die grösste Zahl in den Erkrankungen dieses Systems stellen.

Eine specifische, gummöse Ostitis der Phalangen und Metaphalangen erwähne ich an dieser Stelle, weil die Diffe-

[1]) l. c. pag. 76.
[2]) citirt bei Leyden Tabes. pag. 75.
[3]) l. c. pag. 40.



rentialdiagnose zwischen tuberculöser und specifischer Ostitis in diesen Fällen fast unmöglich ist, wenn nicht Anamnese oder anderweitige Veränderungen die Diagnose erleichtern. Es kommt bei dieser Form zur Fistelbildung, zur Retraction des ergriffenen Fingers, die sich in nichts von der tuberculösen Form unterscheidet. In einem Falle war die Operation beschlossen. Die Patientin verweigerte ihre Zustimmung. Zufällig entdeckte ich auf dem Rücken eine Narbe, die mich auf syphilitische Antecedentien schliessen liess — unter einer specifischen Behandlung trat rascheste Heilung ein. Seither habe ich mehrere gleiche Fälle beobachtet und greife in allen Fällen, die irgend einem Zweifel über die Diagnose Raum geben, zum Jodkali.

Zerstörungen der Geschlechtstheile durch gummöse Processe sind gar nicht selten, ebenso specifische Orchitis, sowohl in der gummösen, wie in der interstitiellen Form.

Palpable Lebergummata und klinisch diagnosticirbare interstitielle syphilitische Hepatitis ist anscheinend selten. Ueber Nierenerkrankungen bei der endemischen Syphilis vermag ich keine Mittheilungen zu machen.

Syphilitische Erkrankungen des Gehirns, des Rückenmarks und ihrer Häute und der Nerven selbst, sowie die Folgezustände derselben sind nicht häufig; immerhin habe ich unter 2000 Fällen 7 Fälle von Meningitis und 2 Fälle von Myelitis hier beobachtet.

In Constantinopel häufen sich natürlich in consultativer Praxis diese Fälle — ich muss mir aber hier versagen auf dieselben einzugehen.

Auffallend selten sind Augenerkrankungen und ihre Folgen. Nur ganz vereinzelte Fälle von Iritis habe ich zu beobachten Gelegenheit gehabt. Keratitis, über die ich im Abschnitt über vererbte Syphilis einige Mittheilungen mache, ist ebenfalls selten. Dagegen sind Fälle von Erkrankungen der tieferen Theile des Auges, von Sehnervenerkrankungen nicht zu meiner Kenntniss gekommen.

Wirkliche maligne Syphilis, in dem Sinne, wie ich diese Erkrankung weiter oben definirt habe, ist selten. Ich habe im ganzen 6 Fälle gesehen, von denen vier letal verliefen.

Meist erfolgt der Tod, nach monatelangem Siechthum, bei



Versagen jeder Therapie, durch intercurrente Pneumonie; einmal trat der Exitus ziemlich plötzlich im Gefolge einer enormen Blutung in die Musculatur des linken Oberschenkels ein. Leider konnte ich die Quelle dieser Blutung nicht aufsuchen. Es muss sich um Zerreissung eines specifisch erkrankten grossen Gefässes gehandelt haben.

Specifische Gefässerkrankungen sind nicht selten. So habe ich früher einen Fall von Thrombose der Femoralis, mit Ausgang in Gangrän, in Folge von Arteritis und einen Fall von gummöser Phlebitis beschrieben. Seither habe ich noch einige derartige Fälle gesehen. Die gummöse Phlebitis kann diagnostische Schwierigkeiten machen, da das klinische Bild derselben grosse Aehnlichkeiten bietet mit den in Folge von varicöser Phlebitis entstehenden Ulcerationen.

Das auffallende Zurücktreten der Erkrankungen des Nervensystems, das in den Vordergrundtreten der Haut- und Schleimhauterkrankungen ist jedenfalls eine Eigenthümlichkeit der endemischen Syphilis.

Wir werden hier einen Zusammenhang zwischen „Syphilis und Reizung“ annehmen müssen zur Erklärung dieser abweichenden Erscheinungen in verschiedenen Gebieten. Diejenigen Organe, die Schädlichkeiten, seien es nun mechanische Reize oder seien es erhöhte Ansprüche an seine Leistungsfähigkeit, ausgesetzt wird, sind mehr geneigt zu Erkrankungen.

Bei der hiesigen, trotz seiner Armuth dem Kampfe ums Dasein entrückten Bevölkerung sind die Ansprüche an Hirn und Nerven gleich Null. Die Noth unserer unteren Schichten, die Sorgen der Mittelclassen sind hier unbekannt. Ein Dach über dem Kopf, ein Hemd auf dem Leibe, ein Stück Brot und Holz zur Erwärmung findet Jeder. Politische, sociale Kämpfe mit ihren Erregungen sind unbekannte Dinge. Die Augen werden weder durch Lampenlicht noch durch Studium angegriffen; im Winter sitzt man im dunklen Raum um das riesige Kaminfeuer und — denkt!

Dazu kommt das Fehlen einer grossen Schädlichkeit — Alkohol ist dem Volke so gut wie unbekannt.

Dagegen sprechen das Aussehen der Zähne noch im besten Alter befindlicher Leute, die häufige Leukoplasie auch



bei nicht syphilitischen Individuen für eine besondere Empfindlichkeit und häufige Insulte, denen die Schleimhaut des Mundes ausgesetzt ist. Die Zähne sind abgeschliffen, wie die von Wiederkäuern. Wer einmal das Brot gesehen hat, das durch die Zähne zermalmt und über diese Schleimhäute hinunter befördert werden muss, wird darin schon genügende mechanische und chemische Schädlichkeiten erkennen zur Erklärung der häufigen Schleimhauterkrankungen, die auffallend zahlreichen interstitiellen und gummösen Zungenerkrankungen, der Leukoplasie.

Erkrankungen des Nervensystems, die ätiologisch mit der Syphilis zusammenhängen, morphologisch aber nicht zu ihr gehören, gibt es hier nicht. Für „Neurasthenie", „Melancholie", da wo sie auftrift, vermag ich bis jetzt genügend andere Ursachen in Charakteranlage, Sorgen u. s. w. zu finden und brauche dazu „ätiologisch" die Syphilis nicht.

Sehr bemerkenswerth ist das Fehlen von Tabes unter unseren Beobachtungen.

Unter der Landbevölkerung habe ich nicht einen Fall, unter der Stadtbevölkerung 3 Fälle, einen mit nachweisbarer Lues, beobachtet,

Meine Tabeserfahrung an und für sich ist nicht gross. In Constantinopel habe ich bis jetzt in 12 Jahren 27 Fälle beobachtet, darunter drei Fälle mit nachweisbarer Syphilis. In mehr als der Hälfte der Fälle war Syphilis mit Sicherheit auszuschliessen, auch in dem Sinne, dass überhaupt irgend eine ulcerative oder eruptive Erkrankung an den Genitalien — bei sebstverständlichem Fehlen jedes Anhalts für Syphilis — entschieden in Abrede gestellt wurde.

Für die übrigen Fälle ist nach meiner genauen Untersuchung auch kein Anhalt für Syphilis vorhanden. Ich muss sagen, dass die Art — wofür die meisten Statistiken den Beweis erbringen — wie Syphilis förmlich in die Kranken hinein examinirt wird, mir von vorneherein jedes Vertrauen gerade zu den am meisten erwähnten Statistiken genommen hat.

Ueberdies bin ich ebenfalls in der Lage, wie — wenn ich mich recht erinnere Glück (Serajewo) — einen Fall von erworbener Syphilis bei Tabes mittheilen zu können, in dem

die Syphilis accidentell erworben ist und alle typischen Stadien durchlaufen hat.

Aber schliesslich könnte man hier den Einwurf der „Reinfection" machen.

Wie dem auch sei — es ist doch sehr wunderbar, dass unter vielen Tausenden von Syphilitikern hier nicht ein Tabesfall vorkommt.

Fast das gleiche gilt von progressiver Paralyse, jedoch habe ich einige Fälle dieser Erkrankung gesehen. Wenn aber 15 bis 20 Percent der Bevölkerung syphilitisch sind oder gewesen sind, dann wäre es doch nicht zu verwundern, wenn auch einmal Syphilis und Paralyse zufällig sich auf einem Individuum treffen.

Ich muss erklären, dass meine hiesigen Erfahrungen mich zu einem entschiedenen Gegner der Ansicht von der syphilitischen Aetiologie der Tabes gemacht haben.

Ich vermag überhaupt den Begriff der „Parasyphilis" je länger je weniger mir anzueignen. Dass zu den massenhaften Ursachen, welche unter unseren europäischen Verhältnissen die Widerstandskraft des Organismus, des Nervensystems herabsetzen müssen — Kampf ums Dasein, Massenhaftigkeit der täglich auf den Einzelnen einstürmenden Eindrücke und Erregungen, Unregelmässigkeit der Lebensweise und Ansprüche des gesellschaftlichen Lebens, Alkohol, auch die Syphilis treten kann, ist zweifellos. Dass das Bewusstsein, syphilitisch zu sein, einen Neurastheniker noch neurasthenischer, einen Melancholiker noch melancholischer machen kann, das ist auch sicher.

Hierzu kommt für Frankreich noch ein Punkt, den ich eingehend in einer anderen Arbeit behandeln will. Für mich ist es zweifellos, dass die interne intermittirende-chronische Behandlung direct schädlich, zu verwerfen ist.

Zur Heilung der Syphilis ist die allererste Bedingung, dass der ganze Organismus kräftig, gesund, widerstandsfähig sei. Bei der internen chronisch-intermittirenden Behandlung ist aber nach meinen in dieser Hinsicht sehr lehrreichen Constantinopler Erfahrungen, die Zahl der durch die Medication — mit ihren Störungen der Ernährung — neurasthenischen, kachektischen, anämischen Individuen so gross, dass hiefür



mehr die Therapie als die Krankheit verantwortlich zu machen sind.

Ich stehe auch gar nicht an, zu erklären, dass ein so geschwächter Organismus der Syphilis und ihren Folgen, den Erscheinungen der Spätlues, geringeren Widerstand entgegensetzen kann, als ein gesunder Organismus.

Diese kurzen Hinweise mögen hier genügen — meine Erfahrungen an einem nach Fournier's Methode und zum Theil von ihm selbst behandelten Material haben mir, glaube ich, einen Schlüssel gegeben zur Erklärung für das sonst ganz unerklärliche, mit den Erfahrungen an allen übrigen Plätzen der Welt in Widerspruch stehende häufige Vorkommen von Nervenerkrankungen — syphilitisch oder parasyphilitisch — im Gefolge von Syphilis.

Wenn bei der Bevölkerung der Grossstädte und besonders von Paris in gewissen Classen die Syphilis sehr häufig ist, so sind in denselben Classen auch die übrigen, das Nervensystem schädigenden Ursachen häufig: Noth, Sorge, Aufregung, unregelmässiges Leben, Ausschweifungen, Alkoholmissbrauch, Ueberanstrengungen.

Es kann deshalb nicht auffallen, wenn wir auch Syphilis und Tabes häufiger auf demselben Individuum treffen. Will man sagen, dass Syphilis eine der das Nervensystem schädigenden Ursachen ist, welche zu Tabes u. s. w. disponiren, so kann man das gelten lassen — aber alle anderen Ursachen (oder die Factoren, die wir bis jetzt als Ursachen vermuthen), allein können Tabes zur Folge haben, und spielen ohne Syphilis sicher in der Mehrzahl der Fälle von Tabes die wichtigste Rolle.

Nach meinen Erfahrungen in Anatolien kann ich jedenfalls nicht sagen, dass Syphilis die Ursache der Tabes ist!

(Schluss folgt.)

Aus der k. k. dermatologischen Universitätsklinik des Hofrathes Prof. Dr. Kaposi in Wien.

Ueber den Verbrennungstod.

Von

Dr. **St. Weidenfeld,**
Assistenten der Klinik.

I. Abhängigkeit des Verbrennungstodes von der Grösse der verbrannten Hautfläche.

Unter Verbrennungstod fasst man den Symptomencomplex zusammen, der im unmittelbaren Anschlusse an eine Verbrennung der Körperoberfläche auftritt, ohne dass andere Momente als die Wirkung der verbrannten Hautpartie hinzugetreten wären. Es kann demgemäss der Tod nach Verbrennung nur in den ersten Tagen als durch die Verbrennung selbst bedingt angesehen werden, da bei längerer Dauer noch andere, mit der Verbrennung nicht mehr direct, sondern nur mehr indirect in Zusammenhang stehende Momente dazutreten, die gleichfalls das Leben des Verbrannten bedrohen und sogar beendigen können. Wie weit man aber die Zeitgrenze, bis zu welcher der Tod nach Verbrennung als ausschliesslich directe Folge derselben eintritt, annehmen dürfe, ist bis jetzt nirgends erörtert worden.

Eigentlich könnte man bloss den Tod, der im Zeitraum zwischen Verbrennung und Beginn der Eiterung erfolgt, als durch die Verbrennung unmittelbar hervorgerufen, also als Verbrennungstod ansehen.

Approximativ lässt sich der Einfluss der Verbrennung und somit die Zeit ihrer Wirkung durch die Untersuchungen von Wilms aus dem bei Verbrennung typischen Verlaufe der Fiebercurven bestimmen. Wilms constatirt nämlich, dass bei leichten Fällen die Temperatur bis zum 4.



Tage ansteigt, 2 Tage auf der Höhe bleibt, um dann langsam nach 8 Tagen zur Norm zurückzukehren. In 8—12 Tagen ist das Fieber abgeklungen. Nimmt man nun die Höhe der Temperaturcurve vor ihrem Abfalle als Beginn der Reparation des Organismus an, so dauert die Einwirkung der Verbrennung auf den Organismus 4—6 Tage bei leichteren Fällen. Es ist klar, dass bei Verbrennungen 2. Grades der Abfall rascher erfolgen wird, als bei schweren Verbrennungen 3. Grades.

Auch nach meinen Untersuchungen können als Ausdruck der directen Wirkung der verbrannten Haut auf den Organismus nur die Erscheinungen der ersten 3—5 Tage angesehen werden. Ich habe einen noch näher zu beschreibenden Fall beobachtet, der ungefähr ein Drittel seiner Oberfläche verbrannt hatte und infolge Kochsalzinfusionen bis zum 19. Tage post ambustionem lebte, der zu Beginn alle als ominös bekannten Symptome, Erbrechen, Singultus, darbot und nach 3 Tagen das Erbrechen, am Anfange des 4. Tages auch den Singultus verlor; fasst man aber diese Symptome als Wirkung der Verbrennung auf, so ist deren Aufhören auch gleichbedeutend mit dem Aufhören des weiteren Einflusses der Verbrennung.

Einen anderen Massstab für das Zeitmoment gibt die Beobachtung der localen Vorgänge in der lädirten Haut. Bekanntlich bildet sich am 3.—5. Tage (Kaposi) um den verbrannten Herd ein schmaler, rother Saum, dessen Auftreten (mit Recht) als Beginn der Reaction des Körpers gegen die verbrannte Partie angesehen werden muss, als derjenige Zeitpunkt, von dem an der Organismus sich der Einwirkung der Verbrennung zu entledigen sucht. Ist ihm dieses gelungen, so ist die Gefahr der Verbrennung vorüber; die späteren Erscheinungen, die bei Verbrannten auftraten, gehören nicht mehr zum Bilde der ausschliesslichen Verbrennung. Diesen rothen Saum sah ich schon am Anfang des zweiten Tages auftreten.

Auch die Angaben der Literatur stimmen mit diesen Erwägungen überein. So gibt Hebra[1]) in seinem Lehrbuche die Zeit des Eintrittes des Todes mit 24—36 Stunden nach der Verbrennung an, desgleichen Verel;[2]) Kaposi[3]) dagegen bis 48 Stunden nach derselben. In der Wirklichkeit aber kann der Tod am 3., 4. und einem noch späteren Tage eintreten, wie aus den folgenden Krankengeschichten zu entnehmen ist, ohne dass andere Einflüsse als die der Verbrennung angenommen werden könnten. Diese eigenthümlichen Differenzen in der Dauer bis zum Eintritte des Todes sind in der Schwere der Verbrennung zu suchen.

Im allgemeinen wird die Ansicht vertreten, dass Verbrennungen 1. und 2. Grades selbst bei grosser Ausdehnung eine nicht absolut letale Prognose geben, während die Verbrennung 3. Grades schon eines Dritt-

---

[1]) Hebra-Kaposi. Lehrbuch der Hautkrankheiten. 2. Aufl. 1872. I. Bd. p. 271.

[2]) Verel. Handbuch der Hautkrankheiten. Erste Hälfte. 1883. p. 344.

[3]) Kaposi. Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 1899. pag. 396.

theiles der Körperoberfläche als absolut letal angegeben wird. Verfolgt man die Literatur, so findet man widersprechende Angaben: Während Rust erst bei zwei Drittheilen 3. gradig verbrannter Hautoberfläche einen absolut letalen Ausgang angibt, findet man bei anderen Autoren, dass schon eine solche eines Drittels letalen Ausgang mit absoluter Sicherheit herbeiführt.

Diese widersprechenden Angaben dürften ihre Erklärung in der mangelhaften Abschätzung der lädirten Hautparthien finden. Um nach dieser Richtung hin klarere Vorstellungen zu bekommen, habe ich in einer Reihe von Fällen genau die Gesammtoberfläche des Individuums und die der verbrannten Hautpartien zu bestimmen und beide in Relation zu bringen gesucht.

Messungen der Gesammtoberfläche der Haut sind bisher nur in spärlicher Menge vorgenommen worden. Sappey[1]) wandte hiezu zwei Methoden an. Die eine bestand darin, dass er die gesammte Haut eines Leichnams abzog, auf ein in Masseinheiten getheiltes Brett spannte und so bestimmte; die zweite beruhte darauf, dass er sich den Körper in Theile zerlegt dachte, deren Oberfläche er je nach ihrer Aehnlichkeit nach den Formeln geometrischer Körper berechnete. Die Resultate sind nach beiden Methoden fast gleiche. Die hiebei gefundenen Masse, angestellt an einem 25jährigen Manne, sind folgende:

Zur Berechnung der Oberfläche des Kopfes bestimmte er erst einen seiner Kreise mittlerer Grösse; er erhielt 0·66 M.; den dritten Theil des Umfanges nahm er als Durchmesser; Umfang mit Durchmesser multiplicirt ergaben ihm als Oberfläche 1452 Ccm. Den Hals betrachtete er als Cylinder, berechnete demgemäss seine Oberfläche als Product aus Umfang (= 0·37) und Höhe (= 0·1 M.) mit 370 Ccm. Aehnlich berechnete er die Oberflächen für:

Stamm	0·58	× 0·92	= 5336	Ccm
Lende	0·38	× 0·51	= 1938	„
Oberschenkel	0·2	× 0 36	= 720	„
Unterschenkel	0·2	× 0·23	= 460	„
Tarfus + Metatarfus	0·23	× 0·26	= 598	„
Grosse Zehe	0 05	× 0·08	= 40	„
2. Zehe	0·66	× 0·05	= 30	„
3. „	0·04	× 0·05	= 20	„
4. „	0·03	× 0·04	= 12	„
5. „	0·02	× 0·04	= 8	„
Carpus + Metacarpus	0·22	× 0·10	= 220	„
Daumen	0·06	× 0 07	= 42	„
Zeigefinger	0 09	× 0·06	= 54	„
Mittelfinger	0·1	× 0 06	= 60	„

[1]) Sappey. Traité d'anatomie descriptive. Paris, 1852. II. Band pag. 447.



Ringfinger	0·09 × 0·05 =	45 Ccm.
Kl. Finger	0·07 × 0·04 =	28 „
Penis	0·08 × 0·11 =	88 „
Scrotum und Perineum		160 „
Beide Ohren		82 „
Gesammtfläche	=	13175 Ccm.

Vierordt¹) gibt gleichfalls in seinen „Daten und Tabellen" eine Zusammenstellung der Körperoberfläche verschiedenaltriger Personen nach den Angaben Meeh's²) und Funke's.³)

Tabelle

	nach Meeh²)		nach Funke³)
	20½ jähr. Mann	36jähr. Mann	Erwachsener
Kopf	719	803·8	989
Hals	297	456·6	—
(Brust, Bauch, Hals)	—	—	1238
(Nacken, Rücken, Gesäss)	—	—	1278
Rumpf	2115·4	2941·6	—
Oberarm	625·0	781·5	664
Vorderarm	549·9	678·6	561
Hand	465·4	538·5	425
Obere Extremitäten	1640·3	1998·6	—
Oberschenkel	1643·5	2012·5	1321
Unterschenkel	1477·5	1269·2	1092
Fuss	668·5	669·3	660
(Untere Extremität sammt Beckengegend	4585·2	5016·8	—

Obere Gliedmassen sammt dem oberen Rumpftheil nach oben vom Schwertfortsatz = ⅓ der Körperoberfläche; ⅔ entfallen auf Kopf, Hals, unteren Rumpftheil und untere Gliedmassen.

---

¹) Vierordt. Daten und Tabellen. 1893. p. 36.

²) Meeh. Zeitschrift für Biologie, cit. nach Vierordt l. c.

³) Funke. Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere. XII. 1881. p. 26. cit. nach Vierordt l. c.

Ich zerlegte gleich Sappey[1]) den Körper des Individuums nach seinen natürlichen Körpertheilen und wählte wohl bezeichnete Punkte und Linien als Grenze der einzelnen Theile zu einander, die in jedem Falle wieder benützt wurden. So bestimmte ich die Oberfläche des Kopfes, des Halses, der Arme, der Hände, des Rumpfes, der Beine und der Füsse. Die Oberfläche des Kopfes berechnete ich als Kugel, die der anderen Antheile je nach ihrem Aussehen. Gewöhnlich präsentiren sich die Körpertheile als Kegel oder besser als Kegelstutzen.

Zur Berechnung der Oberfläche des Halses wählte ich die Halshöhe vom Jugulum bis zur Kinnhalsfurche; den Umfang in der Höhe des Kehlkopfes. Den Rumpf betrachtete ich als Doppelkegelstutzen, die mit ihren kleineren Grundflächen aufeinander stehen. Die Länge desselben bestimmte ich vom Mons veneris bis zum Jugulum, die Peripherie der einen Basis gab mir der Umfang der Brust, knapp unter den Axillen gemessen, die der anderen Basis der Umfang des Beckens, gewonnen in der Höhe des Spinae anteriores superiores; die Peripherie des kleineu Kreises wurde in der Taille genommen.

Die Arme wurden in Oberarme, Unterarme und Hände zerlegt und jeder Theil für sich gemessen.

Die Länge des Oberarmes wurde vom Processus coracoideus bis zum Condylus lateralis externus bestimmt; in anderen Fällen von der Spitze des Acromions bis zum Condylus lateralis; als oberer Umfang des Armes wurde das Mass unter den Axillen bei horizontalem Arm berechnet, der untere Umfang über der Cubitalfurche gemessen.

Am Vorderarme wurde die Länge vom Condylus lateralis bis zum Processus stiloides radii, die Peripherien unterhalb der Cubita, dann an der grössten Circumferenz, schliesslich am Handwurzelgelenk gemessen.

Die Hand wurde im Gegensatze zu Sappey als ein einheitlicher Körper betrachtet, dessen Länge vom Processus stiloides radii bis zur Spitze des Mittelfingers und dessen Umfange über dem Handwurzelgelenke, über der grössten Circumferenz der Vola und über den Endphalangen der Finger bestimmt wurden.

Für die Gewinnung der Masse des Oberschenkels, sowohl Länge als die Umfänge, dienten als fixe Punkte die Trochanterenspite und Condylus externus.

Der Unterschenkel wurde seiner Länge nach bestimmt vom Condylus lateralis bis zur Spitze des Malleolus externus; als Umfänge wurden die Circumferenzen in der Kniekehle, die grösste über den Waden und die über den Malleolen genommen.

Am Fusse bestimmte ich die Länge vom Fersenhöcker bis zur grossen Zehe, als Umfänge nahm ich die Masse über der Ferse, dem Chopart'schen Gelenke und über den Zehen.

---

[1]) Sappey l. c.



I. Tabelle: Masse der Oberflächen der einzelnen Körpertheile.

	Fall I.	Fall II.	Fall III. 16jähr. kräftiger Knabe
Kopf	800	742	790
Hals	342	341	165
Oberarm	1085	756	690
Beide Oberarme	2170	1512	1380
Vorderarm	675	525	450
Beide Vorderarme	1350	1050	900
Hand	441	257	420
Beide Hände	882	514	840
Oberschenkel	2912	1845	1845
Beide Oberschenkel	5824	3690	3690
Unterschenkel	1008	972	1260
Beide Unterschenkel	2016	1944	2520
Fuss	648	484	598
Beide Füsse	1296	968	1196
Rumpf	5640	3854	4056
Summa der Körperoberfläche	20320	14615	15537

Wie man aus den Berechnungen der Körperoberflächen sieht, variiren dieselben in nicht geringem Ausmasse. Vergleicht man diese Tabellen mit denen von Meeh und Funke, so ergeben sich genügende Uebereinstimmungspunkte trotz einiger Differenzen, die in der Natur der Untersuchungsobjecte begründet sind. Einen sehr bedeutenden Fehler würde man begehen, nähme man, wie es sonst allgemein geübt wird, die Bestimmung der Körperoberfläche so vor, dass man die Körperlänge beim Mann mit 100, beim Weibe mit 77 multiplicirt. Hiedurch würden sich Differenzen um 2 bis 3 Tausend Quadratcentimeter ergeben.

Behufs genauer Feststellung des Verhältnisses der Grösse der verbrannten Hautpartie zu der der gesammten Hautfläche wird es also erforderlich sein, beide genau zu bestimmen, um erst dann ihr Verhältniss berechnen zu können. Ich bin auch in dieser Weise in den meisten Fällen vorgegangen. Da aber diese Methode für Arzt und Patienten grosse Unannehmlichkeiten mit sich bringt, suchte ich auf andere Weise mein Ziel zu erreichen. Hiebei ging ich von der Ueberzeugung aus, dass es sich bei Verbrennungen nicht so sehr um die Flächengrösse der verbrannten Haut selbst, als vielmehr um das Verhältniss derselben zu der der ganzen Haut handle; die Berechnung dieses Verhältnisses wird erleichtert durch von vornherein berechnete Verhältnisse der Oberfläche der einzelnen

Körpertheile zur Gesammtoberfläche. Dabei stellte sich heraus, dass innerhalb geringer Grenzen für bestimmte Theile dieses Verhältniss bei verschiedenen Individuen gleichbleibt. Ich konnte, ohne wesentliche Fehler zu begehen, meine Berechnungen mir sehr erleichtern.

Ich führe hier für die oberen 3 Fälle die Verhältnisszahlen der Oberflächen der einzelnen Theile zur Gesammtoberfläche an.

II. Tabelle: Verhältniss der Oberflächen einzelner Körpertheile zur Gesammtoberfläche.

	Fall I.	Fall II.	Fall III.	Durchschnitt aus den drei Fällen	nach Meeh
Kopf	1 : 25	1 : 19	1 : 19	1 : 21	1 : 21
Hals	1 : 60	1 : 43	1 : 48	1 : 47	1 : 52
Oberarm	1 : 19	1 : 19	1 : 22	1 : 20	1 : 25
Beide Oberarme	1 : 9	1 : 9	1 : 11	1 : 10	
Vorderarme	1 : 30	1 : 28	1 : 34	1 : 30	1 : 30
Beide Vorderarme . . .	1 : 15	1 : 14	1 : 17	1 : 14	
Hand	1 : 47	1 : 56	1 : 37	1 : 46	1 : 33
Beide Hände	1 : 24	1 : 28	1 : 18	1 : 24	
Oberschenkel	1 : 7	1 : 7	1 : 8·5	1 : 7·5	1 : 9 od. 1 : 6·4
Beide Oberschenkel . .	1 : 3·5	3 : 5	1 : 4	1 : 4	
Unterschenkel	1 : 21	1 : 15	1 : 12	1 : 16	1 : 10·5
Beide Unterschenkel . .	1 : 11	1 : 7·5	1 : 6	1 : 8	
Fuss	1 : 32	1 : 30	1 : 26	1 : 28	1 : 23
Beide Füsse	1 : 16	1 : 15	1 : 13	1 : 14	
Rumpf	1 : 3·6	1 : 3·8	1 : 3·8	1 : 3·7	1 : 7

Vergleicht man die Durchschnittszahlen der Verhältnisse an meinen Fällen mit denen von Meeh, so ergeben sich im Grossen und Ganzen nur geringfügige Unterschiede. Der grösste scheinbare Unterschied besteht in dem Verhältnisse zwischen Rumpf und Körperoberfläche und Oberschenkel und Körperoberfläche. Der Grund hiefür liegt in den verschiedenen Methoden der Massbestimmungen; während ich zum Rumpf auch die Lendenregion rechnete, hatte Meeh sie zum Oberschenkel gerechnet. Rechnet man aber aus seinen Resultaten die Masse (1:6·4) heraus, so erhält man fast identische Verhältnisszahlen. So kann man leicht zeigen, dass sowohl nach meinen gefundenen Verhältnissen, als nach denen Meeh's die Summe der Oberschenkel und des Rumpfes fast gleich der Hälfte des Körpers ist.

Die Verhältnisszahlen sind nur approximativ angegeben, indem nur die ganzen Zahlen Verwendung gefunden haben. Sonst sind die Schwankungen am bedeutendsten für den Hals und für die Vorderarme, Hände



und Unterschenkel. Die anderen Theile dagegen schwanken in ihren Verhältnissen um geringe Werthe. Nach dieser Tabelle lassen sich nun die Verhältnisse zwischen verbrannten Partien und Gesammtoberfläche sehr leicht und genügend genau berechnen.

Mit Verwendung dieser Tabelle habe ich nun in einer Reihe von Fällen die Verhältnisse bestimmt und sie durch directe Messungen zu bestätigen gesucht.

Die gefundenen Zahlen werden über den eventuell bestehenden Causalnexus zwischen verbrannter Hautfläche und dem durch Verbrennung erfolgenden Tod Auskunft geben.

Im Folgenden will ich eine Reihe genau beobachteter Fälle anführen, bei denen gerade dieses Moment besondere Beachtung erfahren hat.

Fall I. 16jähriger Kaufmannslehrling, der durch unvorsichtiges Hantiren in der Nähe von Benzin dieses in Brand setzte.

Status praes.: Patient ist etwas benommen, schläfrig, zeigt fatuösen Gesichtsausdruck. Er klagt über Kältegefühl, will fortwährend aus dem Bette, sucht im Bette herum.

Am Bauche findet man eine 24 Cm. lange, 6 Cm. breite 2. gradig verbrannte Stelle.

Vorderarm und Hand sind circulär verbrannt; Länge des Herdes 39 Cm., oberster Umfang 25 Cm., unterster 18 Cm., Handumfang 25 Cm.

Am Oberarme besteht eine Verbrennung von 20 Cm. Länge und 17 Cm. durchschnittlicher Breite.

Das ganze Gesicht ist 3. gradig verbrannt.

Beide Beine weisen fast totale Verbrennung auf, insbesondere sind verbrannt:

der linke Schenkel vom oberen Rande der Verbrennung vorne bis zum unteren Rande der Patella in einer Länge von 33 Cm., aussen bis zum Condylus lateralis 43 Cm. lang; oberer Umfang der Verbrennung 46 Cm., der in der Kniekehle 40 Cm.;

linker Unterschenkel vom Condylus internus 30 Cm. nach abwärts, Circumferenz am untersten Ende der Verbrennung 23 Cm.;

rechter Ober- und Unterschenkel in ihrer Totalität; Distanz der Spina anterior superior bis zum Condylus lateralis 43 Cm., oberster Umfang der Verbrennung 54 Cm., jener in der Kniekehle 39 Cm.; Länge des Herdes am Unterschenkel vom Condylus lateralis nach abwärts 31 Cm.

Berechnet man alle diese Verbrennungsherde, so ergibt sich eine ca. 7000 Ccm. grosse Fläche 3 gradiger und 460 Ccm. 2 gradiger Verbrennung.

Die Gesammtoberfläche ist oben als Fall III der Tabelle angeführt. Der angesetzte Bruch ergibt das annähernde Verhältniss von 1 : 2, es ist also fast die Hälfte der Gesammtoberfläche verbrannt.

Nach den oben angegebenen Verhältnisszahlen berechnet, ergeben sich für den Vorderarm $^1/_{30}$ der Gesammtoberfläche, für die Hand $^1/_{50}$, für beide Oberschenkel $^1/_4$, für beide Unterschenkel, da ein Viertel derselben frei war, $^1/_9$ oder $^1/_{10}$, was ausgerechnet gleichfalls der Hälfte der Körperoberfläche entspricht. Transfusion und nach 48 Stunden Tod.

Fall II. D A., 17jährige Fabriksarbeiterin, aufg. 25. Oct. 1901.

Um 2 Uhr Nachmittags verunglückte Patientin dadurch, dass eine Kanne mit Benzin, die sie in der Hand trug, explodirte.

Status praes., 5 Uhr Nachm.: Die Patientin ist sehr blass, jedoch gar nicht benommen, klagt gar nicht, ist voller Hoffnung.

Der ganzen Stamm circulär umfassend vorne bis zur Kleiderfurche, am Rücken bis zum Kreuzbein hinab besteht ein zusammenhängender Verbrennungsherd, der sich über die rechte Schulter auf den rechten



Arm, diesen vollständig ergreifend, fortsetzt und über die linke Schulter auf die Beugeseite des linken Ober- und Unterarmes übergreift. Mit Ausnahme des oberen Antheiles der Brustpartie, wo Verbrennung 2. Grades besteht, ist alles 3. Grades verbrannt; die Haut ist an letzteren Stellen der Epidermis entblösst, an manchen Stellen alabasterweiss, an anderen gelblich, dort, wo die Epidermis noch anhaftet, zum Theile berusst. Am rechten Arme fehlt die Epidermis fast ganz; nur da und dort hängt sie in einzelnen Fetzen an; die Haut ist hier prallgespannt, lederartig, blutleer; an den Fingern ist in grossen Fetzen die Epidermis abgehoben, sonst hat die Haut hier dasselbe Gefüge. Am linken Arme bestehen Verbrennungsherde 2. und 3. Grades; grosse Blasen. Im Gesichte finden sich an den prominentesten Stellen Verbrennungen 1. und 2. Grades.

Therapie: 2 L. 0·6% Kochsalzlösung.

Temperatur bei der Ankunft in der Vagina gemessen 37·9, Puls 56, Respiration 24; Zunge feucht es besteht leichter Durst, Urin wird spontan gelassen.

26./10. 1 L. Kochsalzinfusion (0.6%) T. in der Frühe 38, Abends 37·8, 10 Uhr Abends 38·8.

Nach Mitternacht stellt sich Erbrechen ein.

Am 28. October 4 Uhr Früh erfolgt der Tod nach 62 Stunden.

Patientin ist klein, misst 148 Cm.; die ganze Beinlänge, von den Spina anteriores superiores gemessen, 81 Cm.; Fusslänge von der Ferse bis zur Spitze der grossen Zehe 20 Cm.; Umfang der Füsse 20 Cm.; Fersenumfang 28 Cm.; Umfang des Unterschenkels über den Malleolen 20 Cm.; Umfang des Oberschenkels 54 Cm.; Umfang des Rumpfes in der Höhe der Spina anteriores superiores 83 Cm.; Taille 66 Cm.; Brustumfang 88 Cm.; Länge des Rumpfes, gemessen vom Jugulum bis zum Mons veneris 43 Cm.; Länge der Arme 64 Cm.; Umfang des Handgelenkes 18 Cm.; Umfang in der Cubita 27 Cm.; Umfang des Oberarmes 24 Cm.; Länge der Hand 16 Cm.; Umfang der Handwurzel 18 Cm., in der Vola 16 Cm., der Finger 14 Cm.; Halshöhe 6 Cm., Halsumfang 32 Cm.; Kopfumfang 54 Cm.

Das ergibt nun eine Oberfläche des gesammten Hautorganes von 14.600.

Davon wurden verbrannt: eine Fläche des Stammes, die vorne eine Höhe von 24 Cm., am Rücken von 35 Cm., einen unteren Umfang von 69 Cm. und einen oberen Umfang von 87 Cm. hatte; an den Armen nach obigen Massen; was ein Flächenausmass ergab von ca. 5000 □Cm.

Verbrennungsausmass zum Masse der Körperoberfläche ergeben das Verhältniss von $^1/_3$.

Versuchen wir aber diesen Fall nach der Tabelle einzuschätzen, so ergibt sich: da nur $^2/_3$ ca. des Rumpfes an der Verbrennung betheiligt sind, ist diese einer Oberfläche $^1/_5$ gleich; der ganze Oberarm entspricht $^1/_{19}$, der ganze Vorderarm $^1/_{32}$, für den linken Arm die Hälften dieser Grössen gerechnet ergeben sich $^1/_{38}$ und $^1/_{64}$ der gesammten Hautoberfläche.

Die Summe dieser Brüche ergibt wieder obiges Verhältniss.

Aus den beiden Beispielen kann man ersehen, dass man auf diese Weise zum Vergleiche hinreichend genaue Werthe erhalten kann.

Ich gebe nun im Folgenden eine Reihe von Krankengeschichten, bei denen ich die Oberfläche in angegebener, approximativer Weise berechnete.

Ich muss hinzufügen, dass ich aus einer grösseren Reihe von Krankengeschichten gerade die nur herausgesucht habe, bei denen die

Bestimmung der Oberfläche leicht war. An unserer Klinik gelangen 30—40 tödtliche Verbrennungen jährlich zur Aufnahme, wodurch die gleichwohl noch grosse Auswahl erklärlich wird.

Fall III. Patientin Z. Fr., 46 J. Hilfsarbeiterin, verheir.; aufg. 8./I. 02. 9./1. 11 Uhr Vorm. Patientin ist sehr ruhig, nicht benommen, ausserordentlich blass; die Augenlider hält sie geschlossen.

Rechte Wange und Kinn sind 1. und 2. gradig verbrannt; die Epidermis ist im ganzen oder in dichtgestellten Blasen abgehoben, Schmerzhaftigkeit besteht nicht; rothes Rete liegt bloss, nicht schmerzhaft.

Die ganze vordere Brustfläche, von den Schultern bis zur Nabelhöhe, mit Ausnahme der äusseren, unteren Quadranten der Mamma, die seitlichen Thoraxpartien und die Lendengegend zeigen 3. gradige Verbrennung. Die Epidermis hat sich daselbst abgelöst und haftet am Rande an, die blossgelegten Herde sind weiss, mit fleckigen, rothen Zeichnungen durchsetzt, auf Berührung absolut nicht schmerzhaft. Unterhalb der Mamma setzt sich die Verbrennung auf die Rippengegend fort.

Auch die Vorderfläche des Oberschenkels weist, durch eine Zunge mit dem Hauptherde auf der Brust verbunden, einen Verbrennungsherd auf, welcher von der Inguinalgegend bis handbreit über das Knie hinabreicht, derselbe ist weiss, die Epidermis hängt in Fetzen dem Rande an.

Am rechten Oberschenkel finden sich zwei handtellergrosse verbrannte Stellen.

Um $^1/_2$11 Uhr erfolgt Erbrechen galliger Substanzen; die Zunge ist feucht.

11 Uhr. Patientin erbricht neuerdings, ist sehr somnolent. 4 Uhr Nachm. Mehrmaliges Erbrechen; Somnolenz, die sich folgendermassen äussert: Patientin hält die Augen geschlossen; angesprochen, öffnet sie aber dieselben sofort, gibt richtige Antworten, zählt auf Verlangen die vorgehaltenen Finger, alsbald allerdings schliesst sie die Augen wieder. Sie erbricht alles, was sie nimmt nach ca. 15 Minuten. Zunge feucht; Puls kaum zu fühlen. 9 Uhr Abends 2 L. NaCl-Lösung infundirt und Kampherinjection. 10./1. 9 Uhr Vorm. Patientin erbrach gestern Abends noch zweimal; die ihr heute Morgens gereichte Milch wurde wieder erbrochen. Sie ist jetzt tiefer somnolent, schlägt jedoch noch beim Anrufen die Augen auf und antwortet orientirt. Keine Kopfschmerzen. Patientin ist sehr ruhig. Den Urin liess sie unter sich ins Wasserbett. Kein Stuhl. Die Zunge ist feucht; Puls 80, schwach; Respiration 28.

Die verbrannte Haut über der Brust zeigt heute deutlich die thrombosirten Gefässe.

6 Uhr Abends Patientin ist benommen, gibt auf Fragen keine Antwort, öffnet jedoch auf Anrufen die Augen. — Kampherinjection; Puls sehr klein fadenförmig 100; Respiration 32, regelmässig.

Vormittag gegen 11 Uhr hatte Patientin Milch bekommen und behalten, seither nahm sie keine Nahrung auf.

Um die Verbrennungsherde findet man einen 1 Mm. breiten, rothen Hof, sie ganz umlaufend; erst dieser ist von einem Epidermissaum umgeben. Die verbrannten Stellen, welche am Vormittage die zierlichen Gefässnetze gezeigt hatten, sind jetzt viel weisser als Früh, durch das Wasser ausgelaugt, das Gefässnetz ist nicht mehr zu sehen. Die erwähnten rothen Streifen finden sich um alle Herde.

Beim Einschneiden findet man, dass die ganze Cutis durch und durch weiss, wie gekocht ist, und dass erst im subcutanen Gewebe Blut zu fliessen beginnt. Drückt oder streicht man über die Herde, so empfindet heute die Patientin trotz Bewusstlosigkeit lebhafte Schmerzen und macht lebhafte Abwehrbewegungen. Die Pupillen reagiren; die Zunge ist feucht.

11./I. 9 Uhr Vorm. Patientin ist tief benommen; die Zunge ist feucht; beim Anrufen erfolgt keine Antwort. Bestreichen der verbrannten Hand wird mit schmerzhaftem Verziehen des Mundes beantwortet. Die Herde an der Brust sind wieder braunroth gefärbt und zwar, wie man deutlich erkennen kann, durch thombosirte Gefässnetze.

Es bestehen Ructus und öfterer, aber vorübergehender Brechreiz. Der Puls ist nicht zählbar, klein, fadenförmig; Respiration 34, dabei zeigt die Athmung kurze Inspiration und Exspiration mit verlängerten Zwischenphasen.

Um 2 Uhr stirbt Patientin.

Verbrennung $^1/_6$ der Körperoberfläche.

Tod nach 64 Stunden.

Fall IV. Patient A. M., Hilfsarbeiter, 37 Jahre, verheiratet, aufgenommen 17./II. 1899. Pat. verunglückte in Folge Gasexplosion am 17./II.

Stat. praes. Das Gesicht ist in toto gedunsen, die Augenlider sind ödematös, die Augen können nur in schmalem Spalte geöffnet werden. Bart, Augenbrauen, vorderes Capillitium sind kurz versengt, die Haut zeigt mässige Röthung, nässt über den Lidern, an den Wangen und an der Nase; an den Grenzen dieser Herde ist die Epidermis in Fransen aufgerollt. Beide Handrückenflächen sind polsterartig aufgetrieben und mit faltig aufgerollter Epidermis bedeckt; über den Basalphalangen des rechten Ring- und Zeigefingers, wie über Basal- und Mittelphalanx des linken Zeigefingers stehen prall gefüllte Blasen. Der Vorderarm ist bis zum Ellbogengelenk hinauf ödematös, die Epidermis desselben ist zum Theile mit stark vertrocknetem, festhaftendem Schorfe bedeckt, zum anderen Theile in dünnen Fetzen abgängig, so dass Corium in kleinen Stellen blossliegt.

22./II. Am rechten Arme haben sich die oberflächlich verschorften Partien in eitriger Secretion abgelöst; die tieferen Schichten, die sich gleichfalls als verschorft erkennen lassen, weisen den überhäuteten Follikeln entsprechend, rothe Punkte auf

23./II. Wegen profuser Eiterung auf das Wasserbett transferirt.

4./III. An Herzschwäche gestorben.

Tod nach circa 14 Tagen.

Verbrannte Fläche = $^1/_{12}$ der Körperoberfläche.

Fall V. Patientin W. J., 78 Jahre, Officialswitwe, aufgenommen am 27./II. 1899.

27./II. Nach Angabe entstand die Verbrennung ohne fremdes Verschulden, indem sich Patientin in der Nähe des glühenden eisernen Ofens mit Fluid einrieb und Feuer fing.

Stat. praes. Das Gesicht, die Vorderfläche des ganzen Stammes, wie der unteren Extremitäten mit Ausnahme der Fussrücken ist 3 gradig verschorft. Die Oberfläche des gesammten Verbrennungsbereiches ist braunschwarz, die Haut stellt eine trockene, verkohlte Masse dar und flottirt im Wasser; wo sie abgelöst ist, präsentirt sich die ganz weiss verschorfte Cutis, nur da und dort, z. B. an den Beugeseiten der Arme, liegt nach Ablösung der Epidermis lebhaft geröthetes Corium bloss.

Pat. ist soporös. Patientin starb um 4 Uhr Nachmittags nach 6 Stunden.

Verbrannte Oberfläche:

Die ganze vordere Fläche des Stammes = $^1/_7$ der Körperoberfläche.
Beide Oberschenkel . . . . = $^1/_4$ " " "
Beide Unterschenkel . . . . = $^1/_{16}$ " " "
Gesicht . . . . = $^1/_{54}$ " " "

Im Ganzen verbrannte fast $^2/_3$ der Körperoberfläche.

Fall VI. Patientin W. K., 39 Jahre, Private, verheiratet, aufgenommen am 12./III. 1899.

13./III. Das Gesicht ist gedunsen, unförmlich in die Breite gezogen; die Augenlider sind fast bis zum Lidschluss geschlossen. Die Haut des Gesichtes ist ziemlich derb und verschorft und weist da und dort Verbrennungen 2. Grades auf. Die Vorderfläche des Halses ist weiss verschorft und blutleer, die Verschorfung biegt rechts und links entsprechend den Claviculae ab. Nach abwärts zwischen beide Mammae erstreckt sich ein herzförmiger Herd, der weisse Verschorfung zeigt; an der Peripherie desselben ist die Epidermis abgelöst; da und dort stehen Blasen. Die Haare sind versengt. In analoger Weise bieten beide Hände, an der Hohlhand sowohl wie am Handrücken, sowie die Unterarme Verbrennungen 2. und 3. Grades.

15./III. Pat. ist um $^1/_2$5 Uhr Nachmittags gestorben.

Tod nach circa 90 Stunden.

Verbrannte Fläche = $^1/_6$—$^1/_7$ der Körperoberfläche.

Fall VII. Patientin K. M., Magd, aufgenommen am 16./III. 1899.

Pat. verunglückte durch eigenes Verschulden in Folge ungeschickten Hantirens mit einem Schnellsieder.

17./III. Stat. praes. In der Achsel- und Oberarmgegend, an der Innenfläche des Vorderarmes, sowie unterhalb der Mammae in der seitlichen Thoraxgegend, desgleichen am ganzen Rücken ist die Körperoberfläche theils braun, theils mehr roth verfärbt, an den erstgenannten Stellen zugleich mit spärlichen, nussgrossen, prallen Blasen bedeckt. Auch die Ohren und die Kinngegend sind in ähnlicher Weise verändert. Die Haare an der Schläfe und am Hinterhaupte sind stark verbrannt. An der Vorderseite der unteren Extremitäten sitzen auf mässig gerötheter Basis verschieden grosse Blasen; von der Mitte des Oberschenkels bis unter das Knie finden sich an der Vorderfläche alabasterweisse, glatte, derb sich anfühlende Stellen, unterhalb des Knies in Form eines zwei Finger breiten, dem gewöhnlichen Sitze des Strumpfbandes entsprechenden Streifens.

Ueber dem Knie stehen einige Blasen. Die Epidermis über den alabasterfarbenen Stellen ist völlig abgelöst und hängt in grossen Fetzen an den Rändern der Herde.

Patientin ist somnolent, gibt aber klare Antworten. Es bestehen Kurzathmigkeit und häufiges Erbrechen.

18./III. Pat. hat die zugeführte Nahrung erbrochen und ist dauernd somnolent. 7 Uhr Abends Exitus.

Tod nach circa 47 Stunden.

Im Ganzen verbrannte $^1/_4$ der Körperoberfläche.

Fall VIII. Patientin M. M., 21 Jahre, Magd, aufgenommen am 20./III. 1899.

21./III. An der linken Stirnhälfte findet sich eine 2 Cm. lange, klaffende, von unregelmässig gequetschten Rändern umgebene und die ganze Haut durchsetzende Continuitätstrennung (vulnus contusum).

Die Haut des Gesichtes ist trocken, hart, fühlt sich gespannt an; Nasenspitze, Nasenflügel, Ober- und Unterlippe in den äusseren Untheilen sind schwarz verkohlt, die übrige Gesichtshaut grösstentheils weiss verschorft oder von rothen, braunen, bis schwarz verkohlten Streifen durchzogen. An der Unterlippe besteht collaterales Schleimhautödem. Die Halshaut in circulärer Form, sowie die Brusthaut zeigen in continuirlicher Ausdehnung weisse Verschorfung, die auch an der Haut der oberen Extremitäten von der Schulter bis zu den Fingern platzgegriffen hat, dagegen am Kleiderbund scharf absetzt. Diese weisse Verschorfung zeigt sich deutlich an Stellen, wo die Epidermis abgelöst ist und nur am Rande in schmalen Streifen haftet, während an anderen Stellen braun

verkohlte Epidermis noch anhaftet oder in Blasen abgehoben erscheint. Am Rücken, entsprechend den Schulterblättern, einen breiten Mitteltheil dagegen freilassend, bestehen meist mittelgradige Verschorfungen. An den unteren Extremitäten finden sich je zwei 3.gradige Verschorfungen von Handtellergrösse, die scharf umschrieben je eine auf jedem Oberschenkel und über beiden Knien sitzen; Haut und Unterhaut fehlen entsprechend ganz. An beiden Unterschenkeln gleiche circuläre Herde. Sensorium leicht benommen, Pat. ist relativ euphorisch.

21./III. Gestorben um 12 Uhr Mittags.

Tod nach 12 Stunden.

Verbrannte Haut fast $^4/_5$ der Körperoberfläche.

Fall IX. Patientin M. A., 70 Jahre, verwitwet, aufgenommen am 24./III. 1899.

25./III. Das Gesicht ist unförmlich in die Breite gezogen und gedunsen. Die Unterlippe deutlich vergrössert und überhängend; die ganze Gesichtshaut ist diffus geröthet; da und dort finden sich verschieden geformte confluirende Blasen, die mit gelblichem Serum und dazwischenliegendem Fibrin gefüllt sind und nach dem Eröffnen nicht collabiren. Röthung und Blasenbildung von der eben beschriebenen Beschaffenheit zeigt auch die obere Sternalgegend. An Nase, Stirne und den ödematösen Augenlidern sitzen einige streifenförmige, oberflächlich verschorfte Verbrennungsherde. Röthung und Blasenbildung an der Clavicula. Die Affection setzt am Halse scharf ab.

Die rechte Hand wird bis zur Mitte des Vorderarms hinauf von einer langen circulär herumgehenden Blase umsäumt, deren Umgebung geröthet ist. Die Epidermis ist daselbst mortificirt, abgehoben und nur mehr in Fetzen anhaftend, auch die darunter liegende Cutis ist verschorft.

Tod nach 6 Tagen.

Verbrannte Fläche = $^1/_{10}$ - $^1/_{11}$ der Körperoberfläche.

Fall X. Pat. in Sch., K. el M., 30 Jahre, ledig, aufgenommen am 5./IV. 1899.

Der linke Vorderarm ist nach abwärts der Epidermis beraubt, weisse, verschorfte Cutis aufweisend, in der man noch schwarze Antheile erkennen kann. In Folge der schwarzen Hautfarbe zeigt auch die rückgebliebene Cutis, der noch die Basalzellen aufsitzen, eine mehr graue Beschaffenheit. In gleicher Weise handelt es sich am rechten Vorderarm bis in die Mitte des Armes um Verbrennungen dritten Grades, die Epidermis ist stellenweise abgelöst, die Cutis darunter weiss verschorft. Von den Schultern angefangen nimmt den ganzen Rücken ein zusammenhängender Herd ein, im Bereiche dessen die Epidermis abgelöst ist und weisse Flächen, jedenfalls Verschorfungen 3. Grades, vorliegen. Die Haut des Gesichtes ist gespannt, bedingt durch Verbrennung und Verkohlung der Epidermis, die an manchen Stellen in Form von Blasen abgehoben erscheint.

Die Lippen, sowie die Nase sind stark gewulstet; die Augenbrauen sind versengt. An der Stirn findet sich theilweise festhaftender Lehm. In der Patellargegend ist die Epidermis in Handtellergrösse abgehoben, an manchen Stellen die blossliegende Cutis injicirt und mit Blutpunkten besetzt; sonst sieht man noch an den unteren Extremitäten und am Fussrücken stellenweise Blasenbildung und Verbrennungen ersten Grades. Die Patientin ist schwer benommen. Pat. verharrt in der Agone einige Stunden, nimmt keine Nahrung. Exitus um $^1/_2$7 Uhr Abends. Tod nach 16 Stunden. Verbrannte Fläche = $^1/_2$ der Körperoberfläche.

Fall XI. Patientin S. B., 17 Jahre, Dienstmagd, aufgenommen am 5./V. 1899.

Die Verletzung entstand durch Explosion einer umgeschütteten Petroleumlampe.



Stat. praes. Die unteren Extremitäten sind mit Ausnahme einiger weniger Streifen, woselbst sich Verbrennungen 2. Grades finden, weiss verschorft; die Epidermis ist entweder abgelöst, wo dann weiss verschorftes Rete Malpighi und Corium freiliegen, oder braun verfärbt. Am Stamme finden sich bis zum Nabel hinauf streifenförmige, durch die Kleiderfurchen beeinflusste Verbrennungen 2. Grades mit reichlicher Bildung grosser Blasen, ein Bild, welches wieder durch streifenförmige Unterbrechungen in Folge normal beschaffener Hautinseln modificirt wird. Da und dort finden sich auch am Rücken weiss verschorfte Stellen in grosser Ausdehnung. Die Hände zeigen Verbrennungen aller 3 Grade. Die Haare sind versengt, das Gesicht ist frei. Pat. stirbt am 6./V. $^1/_2$8 Uhr Früh. Tod nach 10 Stunden. Verbrannte Fläche = mehr als die Hälfte

Fall XII. Patientin L. Th., 61 Jahre, Hausbesorgerin, aufgenommen am 15./V. 1899. Selbstmord mit Spiritusverbrennung.

16./V. Pat. kam gestern Mittags 1 Uhr, nachdem sie sich kurz vorher in selbstmörderischer Absicht mit Spiritus begossen und angezündet hatte.

Stat. praes. Im Gesichte, der ganzen Brust- und Rückenfläche finden sich Verbrennungen aller drei Grade bis hinab zur Kleiderfurche. An der Vorderfläche des Oberschenkels bestehen Verbrennungen 3. Grades, an den Knien solche 1. und 2. Grades. Erbrechen.

16./V. $^1/_2$3 Uhr Nachts exitus letalis. Tod nach 14$^1/_2$ Stunden. Verbrannte Haut = $^2/_5$ der Gesammtoberfläche.

Fall XIII. Patientin P. J., 28 Jahre, Magd, ledig, aufgenommen am 17./VII. 1899.

17./VII. Anamnese: Pat. gibt an, heute Früh um $^1/_2$7 Uhr Petroleum in den Kochherd geschüttet zu haben und die emporschlagende Flamme habe ihre Kleider ergriffen.

Stat. praes. An der apathischen, schlecht genährten Patientin findet man beide Wangenpartien und die Kinnfurche geschwellt, geröthet und mit einzelnen Blasen bedeckt; an der Kinnfurche ist die Blasendecke abgerissen und gefaltet, am rechten Mundwinkel stehen grössere, erbsengrosse Blasen mit hämorrhagischem Inhalte. Der Hals ist auf der rechten Seite geröthet und der Epidermis daselbst verlustig gegangen, das rothe Corium liegt bloss. Die ganze Brusthaut bis zu einer drei Querfinger oberhalb des Nabels circulär verlaufenden Linie und die Haut der Oberarme ist fast zur Gänze geschwärzt und pergamentartig, an einzelnen Stellen weiss und wie gekocht; um die Axillen liegen bandartige, rothe, mit Blasen bedeckte oder epidermislose Hautpartien. An vielen Stellen der Oberarme hängt die Epidermis in Fetzen herab, gegen die Hände zu haftet sie nur locker oder ist in grossen, handschuhförmigen Fetzen in Ablösung begriffen. Am Abdomen finden sich diffuse, kleine, unregelmässig begrenzte, epithellose Stellen, ebensolche an beiden Hüften und gegen das Genitale. An beiden unteren Extremitäten vom mittleren Drittel bis zu den Knöcheln ist die Haut schwarz verfärbt, die Epidermis in Fetzen herabhängend oder zusammengeschoben; etwas freiere Stellen finden sich an den Knien; an den Unterschenkeln sieht man ein handbreites, circulär verlaufendes Band, links ist die Haut unregelmässig geröthet oder von einem leicht rothen Bande durchzogen; wo die Epidermis sich losgeschält hat, erblickt man durch die erhaltenen tieferen Schichten der Oberhaut das injicirte Corium. Beide Füsse sind von Streifen gebräunter Epidermis durchsetzt oder weisen epidermislose Stellen auf. Die Haut des ganzen Rückens bis zu den Lenden ist gebräunt und lederartig vertrocknet; diese Veränderung setzt sich auf den Nacken fort, dessen Epidermis gleichfalls gebräunt ist und über welchem die Haare versengt erscheinen. Die Epidermis in der Gegend über beiden Schulter-

blättern ist verloren gegangen, an den Seiten des Thorax hängt dieselbe in Fetzen herab. Diagnose: Combustio I., II. und III. Grades. Ther.: Wasserbett.

Um 11 Uhr Vormittags erbrach die Pat. eine geringe Menge wasserheller Flüssigkeit; gestorben um 1 Uhr Nachmittags; das Bewusstsein blieb ungetrübt. Tod nach $6^1/_2$ Stunden. Verbrannte Haut = mehr als die Hälfte der Körperoberfläche.

Fall XIV. Patientin M. K., 28 J., Köchin, ledig, aufgenommen am 27./VII. 1899.

Patientin füllte kurze Zeit vor der Aufnahme in eine brennende Lampe Petroleum, wobei dasselbe explodirte.

Stat. praes. Das Gesicht ist streifenförmig geröthet, an einzelnen Stellen geschwärzt. An der rechten Wange, am Kinne, an der Nasenspitze und am rechten Ohr fehlt in kleineren Bezirken das Epithel. Die Haare an der Stirne und den Augenbrauen, sowie die Wimpern sind verbrannt. An beiden Brüsten ist die Haut theils geröthet oder bräunlich verfärbt, theils zu gelbliches Serum fassenden Blasen abgehoben, theils ist die Blasendecke geborsten und die Epidermis fehlt oder liegt in Fetzen üb·r dem weisslich verschorften Corium. Gleiche Beschaffenheit der Haut finden wir, gegen die rechte Brust sich fortsetzend, an der linken Thoraxseite. Um die Taille ist ein ca. 4 Cm. breiter Streif von der Verbrennung verschont geblieben, unterhalb welcher jedoch die oben geschilderten Veränderungen auf der linken Körperhälfte neuerdings auftreten, über den Bauch zum Oberschenkel ziehend, wo sie in der Kniegegend unregelmässig absetzen. In der Unterbauchgegend und in der Schenkelbeuge fühlt sich die Haut lederartig an.

Die linke Hand ist geschwellt, die Epidermis fehlt grösstentheils oder hängt an den peripheren Theilen in Fetzen; diese Veränderungen reichen bis in die Mitte des Oberarms hinauf und setzen hier in einer unregelmässigen, ziemlich scharfen Linie ab; das zutage liegende Corium ist grau verfärbt, die ganze Haut fühlt sich lederartig an. Die linke Hand bietet beinahe dasselbe Bild. Auch unterhalb der Schultern, am Rücken bestehen theils Blasen, theils von Epidermis entblösste oder mit Epidermisfetzen bedeckte Hautstellen.

Allgemeinbefinden bei der Aufnahme der Patientin ist ziemlich gut.

28./VII. 8 Uhr Früh. Patientin fuhlt sich schlecht; sie hat mehrmals erbrochen; hin und wieder seufzt sie auf.

29./VII. Wiederholtes Erbrechen. Pat. erkennt ihre Angehörigen nicht, ist unruhig $^1/_2$4 Uhr Nachmittags exitus letalis. Tod nach circa 30 Stunden. Verbrannte Fläche = $^1/_3$ der Gesammtoberfläche.

Fall XV. Patientin K. A., Köchin, aufgenommen am 30./IX. 1899.

Stat. praes. Das Allgemeinbefinden zeigt die typische Somnolenz, wobei die Patientin auf Fragen höchst träge reagirt. Verbrennung 3. Grades, die sich auf Hals, Brust, obere Extremitäten und die Haut der Taille erstreckt; es besteht hier 3gradige Verschorfung. Die Epidermis hat sich theils abgelöst, theils hängt sie in blutigen Fetzen herab und tritt die weisse Cutis hervor. An den Händen ist die Verbrennung weniger stark mit hämorrhagisch-serösen Blasen vermengt (2. Grades). Das gleiche Bild bieten Trechanteren- und Glutäalgegend dar, die gleichfalls mit Verbrennungen 2. Grades besetzt sind. (Kein fremdes Verschulden.) Ther.: Wasserbett, Morphiuminjectionen.

Gestorben am 2. Oct. 1899 9 Uhr Abends. Tod nach circa 40 Stunden. Verbrannte Fläche = $^1/_5$ 3.gradig, $^1/_9$ 2gradig der Körperoberfläche.

Fall XVI. Patientin H. S., 43 Jahre, Private, aufgenommen am 30./III. 1900.

Behufs Selbstmordes übergoss sich Patientin mit Petroleum und entzündete dasselbe.



30./III. Das Gesicht ist schwärzlich verfärbt, Augenlider und Lippen sind geschwollen. Hals, Brust, obere Extremitäten und obere Bauchhälfte zeigen durchwegs Verbrennungen 2. und 3. Grades; die Mammae sind weisslich verschorft; an der Grenze zwischen Brust und Bauch besteht eine grosse, braune, trockene, lederartig sich anfühlende Verbrennung 3 Grades.

31./III. Patientin ist um 2 Uhr Nachmittags gestorben. Verbrannte Hautoberfläche = $^2/_5$ der Gesammthaut. Tod nach 20 Stunden.

Fall XVII. Patientin Schl. E. 16 Jahre, Kaufmannstochter, ledig; aufgenommen am 31./I. 1900.

Patientin verunglückte am 31./I., $^1/_2$7 Uhr Abends, indem ihre Kleider durch eine herabfallende Lampe Feuer fingen. Wurde durch die W. fr. Rettungsgesellschaft eingebracht.

Stat. praes. Beide Arme bis zu den Fingerspitzen, wie die rechte Halsseite zur Hälfte zeigen totale Verschorfung, weisse Cutis liegt frei. Die Epidermis haftet in Fetzen, welche im Wasser flottiren. Brust und Abdomen sind mit Verbrennungen aller 3 Grade in regelmässiger Art im ganzen 1—2 handtellergrosse Herde bedeckt, die Epidermis derselben zum Theile streifenförmig abgehoben, zum Theile Blasen bildend. Das Gesicht ist geschwollen, die Augen sind geschlossen; die schwarz verfärbte Epidermis des Gesichtes hat sich losgelöst; die Haare sind versengt. Diagnose: Verbrennung 1., 2. und 3. Grades. Die Patientin ist leicht soporös, Erbrechen besteht nicht.

4./II. $^1/_2$3 Uhr Früh erfolgt exitus letalis. Verbrannte Fläche = $^1/_4$—$^1/_6$ der Körperoberfläche. Tod nach circa 82 Stunden.

Fall XVIII. Patientin K. W., 29 Jahre, Schneiderin, aufgenommen am 31./I. 1900.

Patientin zog sich die Verletzungen durch Umwerfen einer brennenden Petroleumlampe am 31./I. $^1/_2$7 Uhr Abends zu.

Das Gesicht ist in toto geschwellt, die Augen sind geschlossen; die Haare sind versengt; es bestehen Verbrennungen aller 3 Grade, meist 1. und 2. Grades. Die Haut der oberen Extremität weist von der vorderen Achselfalte bis zu den Fingerspitzen Verbrennungen 3. Grades auf; die Epidermis der betreffenden Partien ist abgelöst und flottirt, die Cutis, ebenfalls verschorft, liegt frei. Die Brust hinab finden sich Verbrennungen verschiedenen, meist ersten Grades; die Epidermis hat sich hier abgelöst, an manchen Stellen zeigt die Cutis Verschorfung. Am Rücken finden sich zwei bis drei handtellergrosse Verbrennungen 3. Grades über die ganze rechte Schulter, sowie eine streifenförmige auf der linken Schulter.

Es besteht starkes Erbrechen. 3./II. $^3/_4$6 Uhr Abends tritt exitus ein. Verbrannte Fläche = $^1/_6$—$^1/_7$ drittgradig der Körperoberfläche. Tod nach 71 Stunden.

Fall XIX. Patientin P. M., 27 Jahre, Dienstmädchen, ledig, aufgenommen am 27./VII. 1900.

Am linken Oberarme ist vom Schultergelenke bis 1 Dcm. oberhalb des Handgelenkes die ganze Epidermis circulär abgegangen; die ganze Cutis erscheint braungelb verschorft, zum Theile löst auch sie sich in Fetzen ab. Am linken Handrücken ist die Epidermis in grossen Blasen abgehoben, die darunter befindliche Cutis grau verschorft. Von der linken Mammae bis zum linken Schulterblatte, sowie rechts von der Mammae bis zum linken Schulterblatte ist theils die Epidermis in Blasen abgehoben, theils sieht man die Cutis. Die Haut des rechten Armes ist an der medialen Seite in einzeln stehenden bis faustgrossen Blasen abgehoben. Ebenso bestehen am Halse und in der Sternalgegend mit dem oberen Hemdrande entsprechender, convexer unterer Begrenzung theils Röthung, theils Blasenbildung. An der Nase ist eine kreuzergrosse Blase



sichtbar; linke Ohrmuschel, Kinn, Unterlippen sind theils geröthet, theils blasig verändert, beide Wangen leicht geröthet; auch das rechte Ohrläppchen zeigt Röthung und kleine Blasen.

Es bestehen also Verbrennungen 1., 2. und 3. Grades. Tod nach 40 Stunden. Verbrannte Fläche = $^1/_4$ der Gesammtoberfläche.

Fall XX. Patientin P. A., 15jährige Magd, aufgen. 24./X. 1900. Patientin wurde am 24./X. um 1 Uhr Nachts auf die Klinik gebracht. Die Verbrennung erfolgte angeblich in der Weise, dass Patientin mit einer Kerze aufs Closet ging, dort einschlief, worauf ihre Kleider von der Kerze Feuer fingen.

24./X. Patientin ist hochgradig somnolent, erbricht häufig. Die linke untere Extremität, die vordere Thoraxfläche und der Rücken weisen Verbrennungsherde 3. Grades auf; die Epidermis ist verkohlt, stellenweise lagern braune Krusten auf; wo die Epidermis losgelöst ist, tritt weisses, völlig blutleeres verschorftes Corium zutage.

11 Uhr Vorm. Bei Vornahme einer Venäsection in der rechten Ellenbeuge entleert sich nur eine geringe Menge dunkelrothen Blutes.

$11^1/_4$ Uhr erfolgt Infusion von 175 Ccm. (0·6%) Kochsalzlösung. 5 Uhr Nachm. Die Vormittags injicirte Flüssigkeit wurde resorbirt. P. ca. 90, sehr schwach, schwer tastbar. $5^1/_4$ Uhr Infusion von 350 Ccm. physiologischer Kochsalzlösung, Injection von zwei Pr.-Spritzen Kampfer.

25./X. Die Nacht verlief unruhig; die Patientin versuchte, von bösen Träumen gequält, zweimal das Bett zu verlassen. In der Frühe ist sie ruhig; die Cyanose ist fahler Blässe gewichen; geringe Somnolenz besteht, doch verlangt Patientin selbst zu trinken.

Spontan Urinentleerung; P. 96, etwas besser, aber noch schwach. T. unter 36°. Es bestehen weder Kopfschmerzen, noch Erbrechen.

5 Uhr Abends. T. (vaginal gemessen) 39°. P. 96.

6 Uhr Abends. T. (vaginal gemessen) 38·9°, in der Axilla gemessen 37·5°.

7 Uhr Abends. Infusion von 350 Ccm. physiologischer Kochsalzlösung in die rechte, obere Bauchseite; Kampferinj. ging voraus.

9 Uhr Abends. T. vaginal 38·4°, T. axillar 37·5°.

26./X. Patientin ist etwas unruhig, klagt bei relativ gutem subjectivem Befinden über leichte Schmerzen. Es bestehen weder Kopfschmerzen, noch Erbrechen. Die Zunge ist feucht, weiss. Herzthätigkeit ist regelmässig, jedoch mässig kräftig, P. 96; T. vaginal 37·5°, axillar 36°. Die Infusionsflüssigkeit wurde ganz resorbirt.

Gestorben 28./X. 5·30 Uhr Früh. Tod nach ca. 100 Stunden. Verbrannte Fläche etwas weniger als die Hälfte.

Fall XXI. Patientin Dch. M., 37 J., ledig; aufgen. 24./XI. 1900.

Patientin verunglückte infolge einer Kesselexplosion, die um $^1/_2$6 Uhr Abends in einer Bleicherei stattfand.

Stat. praes. Das Gesicht ist mit Ausnahme der Nasenspitze frei. Brust- und Bauchhaut, die Haut der Arme vom Ellbogengelenk abwärts, wie die der Beine unterhalb einer über den Knien scharf begrenzter Linie weisen theils Röthung, theils Abhebung in kleineren, isolirten Blasen oder in grösseren, weisslichen Fetzen; darunter findet sich zum kleineren Theile grauweiss verfärbte Haut, zumeist jedoch lichter- oder dunklerrothes Corium. Die ganze Rückenhaut, vom Nacken bis über das Gesäss, ist bis auf einzelne unversehrte Epidermisinseln der Verbrennung anheimgefallen, welche die Haut meist in grossen schlappen Blasen abgelöst hat.

Das Sensorium ist frei; Kopfschmerzen fehlen; dagegen besteht seit Beginn anhaltendes Erbrechen; Puls 98; Urin wird zurückgehalten. Therapie: Verband mit Leinöl; Eispillen; Cognac; Katheterisation. Nachmittags: das Erbrechen hält an, hiebei werden wässerig gallige Massen entleert; das Sensorium ist frei; der Puls ist klein.



26./XI. Das Erbrechen dauerte bis 4 Uhr Morgens fort, dann trat Benommenheit und in rascher Folge der Tod ein. ($5^1/_2$ Uhr.) Verbrannte Körperoberfläche $^2/_5$ Körperhaut. Tod nach 36 Stunden.

Fall XXII. Patientin B. P., Arbeiterin, verheiratet; aufg. 24. Nov. 1900. Bei einer $^1/_2$6 Uhr Abends in einer Bleicherei stattgefundenen Kesselexplosion wurde Patientin zugleich mit vier anderen Personen verbrüht.

Stat. praes. Die Epidermis des Gesichtes bildet theils oberflächliche Blasen, theils hat sie sich in Fetzen abgelöst; um beide Augen stehen inmitten schwärzlich verfärbter und Verbrennungserscheinungen 2. Grades aufweisender Partien concentrisch angeordnete Streifen normaler Haut. Ueber dem Halse, der Brust, der linken Bauchhälfte ist die Haut auf weite Strecken abgelöst, darunter sind zum Theile noch Epidermissreste, zum Theile bereits blutendes oder leicht verschorftes Corium zu sehen. An den Armen beginnen die Verbrennungen oberhalb der Ellbogengelenke; sie bieten dieselben Symptome; gegen die Finger zu besteht eine Handschuhartige Ablösung der stark gequollenen Epidermis.

An den Beinen beginnen die Verbrennungen vom Kniegelenke (wahrscheinlich unter der Strumpfbandfurche) und reichen bis zu den Zehensie sind verwiegend 2. Grades mit Röthung und Blasenerhebungen; inmitten der Herde finden sich als Ausdruck capillärer Blutungen punctförmige Blutaustritte, ferner aber auch oberflächliche graue Schorfe.

Patientin ist im 8. Monate gravid; I. Schadellage; Kindestöne sind nicht hörbar. Das Sensorium ist frei; weder Kopfschmerz, noch Erbrechen sind vorhanden; es besteht starker Durst; Urin lässt die Patientin spontan; Puls 92. Therapie: Verband mit ol. lini und aq. calcis.

25./XI. Abends erfolgt Transferirung auf die I. geburtshilfliche Klinik.

26./XI. (I. geburtshelfliche Klinik.) Patientin hat um $^1/_2$6 Uhr Früh spontan entbunden. Das Kind war todt, 2150 Gr. schwer, 42 Cm lang, in beginnender Maceration. Rücktransferirung am 26./XI.

27./XI. Starkes Durstgefühl; Verschlechterung des subjectiven Befindens; Puls schlecht. 2 Uhr Nachm. Nach raschem, fast plötzlichen Eintreten von Bewusstlosigkeit erfolgte der Tod unter Erscheinungen von Herzschwäche.

Verbrannte Haut $^2/_5$ der Körperoberfläche 2. Grades. Tod nach ca. 70 Stunden.

Fall XXIII. G. F., 60jähriger Arbeiter, aufg. 24./XI 1900.

25./XI. Explosion eines Dampfkessels, gestern Abends (6 Uhr), führte die Erkrankung herbei.

Stat. praes. Patient comatös, öfters Erbrechen. Fast die ganze Haut beider oberer Extremitäten ist verbrannt, die Epidermis abgelöst, stellenweise in Fetzen herabhängend; bei näherer Beobachtung bemerkt man, dass nicht die ganze Haut, sondern nur die Hornschichte abgelöst ist; darunter das röthlich braune Rete Malpighii mit deutlich thrombosirten Capillargefässen; an manchen Stellen sieht man eine grauliche Verfärbung. Die Herde scheinen rechts intensiver und zusammenhängender als links. Die Palmarhaut und Haut der Finger in grossen Lamellen abgelöst, das ganze Gesicht ist zinnoberroth verfärbt, absetzend in der Claviculargegend.

Die unteren Extremitäten, namentlich die Innenseiten der Oberschenkel, weisen die gleichen Veränderungen auf; es bestehen überall Verbrühungen oberflächlich 3. Grades.

Tod nach 25 Stunden. Verbrannte Fläche $^2/_5$—$^3/_5$ der Hautoberfläche meist drittgradig.

Fall XXIV. Patientin M. Fr., 21 J., Dienstmädchen, ledig; aufg. 25./II. 1901.

25./II. Das Gesicht weist in seiner ganzen Ausdehnung Verbrennung 1. und 2. Grades auf; Haar und Augenbrauen sind versengt; an



beiden Ohren besteht Verbrennung 3. Grades. Beide Oberarme zeigen bis zu den Ellbogen weisse Verschorfung; die Epidermis ist über derselben braun und russig, an manchen Stellen hat sie sich abgelöst, das todte Rete Malpighi wird sichtbar. Ueber die Brust verlauft in der halben Rumpfhöhe eine circuläre Verbrennung 3. Grades. Das Abdomen ist frei bis auf zwei handtellergrosse Herde 3. Grades, die bis auf die Oberschenkel reichen.

Patientin ist leicht somnolent, hat erbrochen.

Anamnese: Patientin verunglückte dadurch, dass sie Petroleum ins Feuer schüttete.

Verbrannte Fläche $^1/_4$ der Gesammtoberfläche.

Tod nach 54 Stunden.

Fall XXV. Patient K. Fr., 11 J., Hausbesorgerssohn, aufgenommen 13./III. 1901.

Pat. ging Nachts mit einer Kerze auf den Abort, wo dieselbe angeblich umfiel und seine Kleider in Brand setzte; er eilte brennend noch in die Wohnung, von wo er durch die freiw. Rettungsgesellschaft hieher transportirt wurde.

St. pr. Von der Gegend zwischen beiden Schulterblättern bis zum Kreuzbeine wird der ganze Rücken von einem Verbrennungsherde eingenommen; die Haut ist daselbst von Epidermis entblösst und ganz grauweiss verschorft. Diese Verschorfung geht auf den linken Oberarm und die Brust über und setzt sich streifenförmig bis zu den Spinä ilei fort. Die Haut ist fast durchwegs hart verschorft, nur hie und da flottirt die Epidermis in lockeren Fetzen. Am Rande der einzelnen Herde finden sich stellenweise auch kleinblasige Abhebungen.

Verbrannte Fläche $^1/_3$ der Gesammtoberfläche.

Tod nach 12 Stunden.

Fall XXVI. Patient Sch. F., 28 J., Schuhmacher, verheir., 21./V. 1901.

Der Strumpffurche entsprechend stellt ein von Bläschen gebildeter Streifen die obere Grenze einer den ganzen Fussrücken einnehmenden weissen Verschorfung dar, über welcher die Epidermis fehlt, um erst in der Zehengegend, die Phalangen kappenartig bedeckend, wieder aufzutreten; an den Fusssohlen besteht mit Epidermisfetzen und Blasen bedeckte Verbrennung 3. Grades. Eine gleiche befindet sich an den Vorderarmen. Im Gesichte sich man Verbrennung 1. und 2. Grades. Die Haare sind versengt.

Das Sensorium ist etwas benommen.

Pat hat einmal erbrochen. Prognose infaust.

Fall XXVII. Patientin, 26 Jahre alte chemische Putzerin, aufgenommen am 21. Mai 1901, 1 Uhr Abends gekommen verbrannt. Vor 2 Wochen Partus.

Status praesens. die Wangen und Ohren geröthet, theilweise mit abgehobenen Blasen bedeckt. Die Vorderarme zeigen ähnliche Veränderungen; an den Streckseiten finden sich alabasterähnliche Veränderung der Haut. Die Aussenseite des linken Oberschenkels bis zum Knie, die ganze Gluteal- und Kreuzbeingegend sind weiss verschorft mit durchscheinenden Papillargefässen, am Rande von abgelösten Epidermisfetzen begrenzt, an welche sich eine geröthete, zum Theil mit Blasen bedeckte Randzone anschliesst.

Am linken Unterschenkel befinden sich zwei nierenförmige Erkrankungsherde, deren Rand von kleinen Bläschen umräumt wird. (Horpers tonsurans.)

Am rechten Oberschenkel drei bis kreuzergrosse Blasen.

Subjectives Befinden nicht schlecht.

23./V. $^1/_2$10 Vorm. Exitus letalis. 1./5. der Körperoberfläche. Tod nach 39 Stunden.



Fall XXVIII. Patientin P. M.; 21 Jahre, Dienstmagd, aufgenommen 7./X. 1901. Benzinexplosion $^1/_2$9 Vorm.

8./X. Beiderseits von der Kreuzbeinspitze und über die Aussenfläche des linken Oberschenkels bis unter die Kniekehle hinabsteigend findet sich ein zusammenhängender Verbrennungsherd; die Epidermis hier ist zumeist in grossen Fetzen abgelöst, theilweise jedoch noch erhalten und in Blasen abgehoben oder verschorft; das Rete Malpighi ist stellenweise freigelegt, ist entweder erhalten oder oberflächlich nekrotisch; die Gefässe sind zum Theile thrombosirt. Ein zweiter, am rechten Oberschenkel placirter Herd weist Verschorfung der Epidermis und der Cutis auf. An der linken Rückenhälfte sitzen drei verschieden grosse, benachbarte Verbrennungen. Die ganze Innenseite des linken Unterarms, vom Olecranon bis in die Hohlhand, stellt gleichfalls einen Verbrennungsherd dar. Am rechten Vorderarme bestehen vom Handgelenk bis zu seiner oberen Hälfte Röthung und Blasenbildung. Die Hand zeigt beträchtliches Oedem. (T. am 7./X. = 37.)

P. = 120, R. = 32, T. = 36—8, 11 Uhr T. = 38—9, T. = 37—5.

9./X. P. = 120, T. = 36—6, T. = 38 — 3, 38.

Patientien, immer leicht somnolent, antwortet prompt. Es besteht starke Blässe, Erbrechen ist nicht vorhanden. Stuhl- und Harnentleerung erfolgten spontan.

10./X. Die Verbrennungen 3. Grades an der Hinterseite der Oberschenkel treten deutlicher und ausgedehnter sichtbar als zu Beginn hervor. (T. = 37·6, T. = 38·5.)

11./X. $^3/_4$5 Uhr Früh: Patientin seufzt seit 1 Uhr; Puls bei Ankunft des Arztes nicht mehr fühlbar; nach 4 Min. erfolgt trotz Injection dreier Pravazspritzen Kampfers Exitus. Verbrannte Fläche = $^1/_8$—$^1/_9$ der Gesammtoberfläche. Tod nach 92 Stunden.

Fall XXIX. Patient K. J. 30/X. 1901. Der Patient befindet sich in hochgradigster Excitation.

Die Haut am ganzen Körper ist, bis auf einige freie Partien am Bauche und entlang der Wirbelsäule am Rücken, diffus roth; die Epidermis ist in grossen Blasen abgehoben; die meisten Blasen sind jedoch geplatzt, ihre Reste flottiren im Wasser.

Diagnose: Combustio 1. und 2. Grades; Ther. Wasserbett, Morphiuminjectionen.

30./X. Patient ist sehr unruhig, stöhnt, urinirt um 8 Uhr Früh und um 10 Uhr; P. = 96—100, T. = 37·8, ungemein starkes Frösteln und Zittern, selbst beim Fixiren schüttelt es ihn (Schüttelfrost). Blutentnahme: Beim Anstechen des verbrannten Ohres rinnt nur sehr wenig Blut; nach tieferem Einstechen. Das Gesicht zeigt müden Ausdruck, weist einige Blasen auf, an deren Umrandung die Epidermis in Fetzen herabhängt.

$^1/_2$11 Uhr Nachlassen des Schüttelfrostes.

3 Uhr Nachm. Erbrechen der Mittags und kurz zuvor genossenen Speisen. Kopfschmerzen.

$^1/_2$5 Uhr Nachm. P. = 120, fadenförmig; T. = 38·8; R. = 36. Patient ist somnolent; stöhnt. Blutentnahme.

1./XI. 4 Uhr Früh (nach 40 St.) tritt der Tod ein. Verbrannte Oberfläche: fast die gesammte Oberfläche.

Versucht man das Alter des Patienten, die Ausdehnung der verbrannten Hauttheile und die Zeit des Todeseintrittes nach der Verbrennung in eine Tabelle zu bringen, so kann man in übersichtlicher Weise den Einfluss beider obiger Factoren studiren.

III. Uebersichtstabelle 3.gradig verbrannter Fälle.

Fall Nr.	Name, Stand	Alter	Verbrannte Hautoberfl.	Eintritt des Todes nach Stunden, Tagen	Verbrennungs-ursache	Therapeutische Massnahmen
1	Kaufmannsl.	16 J.	$\frac{1}{2}$	48 Stunden	Benzinexpl.	Kochsalzinf.
2	Fabriksarbeiterin D. A.	17 "	$\frac{1}{3}$	62 Stunden	"	"
3	Hilfsarbeiter A. M.	37 "	$\frac{1}{12}$	14 Tagen	Gasexplosion	
4	Private W. K.	39 "	$\frac{1}{6}-\frac{1}{7}$	80 Stunden		
5	Hilfsarbeit. L. Fr.	46 "	$\frac{1}{6}$	64 Stunden	Kaffeeüberg.	
6	Wittwe W. S.	78 "	$\frac{2}{3}$	6 Stunden	Fluidentzündung	
7	Magd K. M.	?	$\frac{1}{4}$	47 Stunden	Alkoholentz.	
8	Patientin M. M.	24 "	$\frac{4}{5}$	12 Stunden		
9	Patientin M. A.	70 "	$\frac{1}{10}$-$\frac{1}{11}$	6 Tage		
10	Pat. Negerin Sch. el. M.	30 "	$\frac{1}{2}$	16 Stunden	Verbrennung	
11	Magd S. B.	17 "	$\frac{1}{2}$	10 Stunden	Petrolium-Verbrennung	
12	Hausbesorg. S. Th.	61 "	$\frac{2}{5}$	$14\frac{1}{2}$ Stunden	Spiritusverb. (Sericid)	
13	Magd P. J.	28 "	$\frac{1}{2}$	$6\frac{1}{2}$ Stunden	Explosion.	
14	Köchin M. K.	28 "	$\frac{1}{3}$	30 Stunden	Petroleumex	
15	Köchin K. T.	?	$\frac{1}{5}$ 3.gr. $\frac{1}{9}$ 2.gr.	40 Stunden		
16	Kauf.-Tocht. Schl. E.	16 "	$\frac{1}{6}$	82 Stunden	"	
17	Schneiderin K. W.	29 "	$\frac{1}{7}-\frac{1}{6}$	71 Stunden	"	
18	Dienstmäd. P. M.	27 "	$\frac{1}{4}$	40 Stunden		
19	Magd P. A.	15 "	$\frac{1}{2}$	100 Stunden	Verbrennung	"
20	Arbeiterin Sch. M.	37 "	$\frac{2}{5}$	36 Stunden	Kesselexplos.	
21	G.F. Arbeiter	60 "	$\frac{2}{5}-\frac{3}{5}$	25 Stunden	"	
22	Dienstmäd. M. Fr.	21 "	$\frac{1}{4}$	54 Stunden	Petroleumex.	
23	Knabe K. Fr.	11 "	$\frac{1}{3}$	12 Stunden	Verbrennung	
24	Schuhmach. Sch. Fr.	28 "	$\frac{1}{6}$	46 Stunden	Benzinexpl.	
25	Frau Sch. A.	26 "	$\frac{1}{5}$	39 Stunden	"	
26	Magd P. M.	21 "	$\frac{1}{9}-\frac{1}{8}$	92 Stunden	"	

IV. Uebersichtstabelle 2.gradig verbrannter Fälle.

Fall Nr.	Name, Stand	Alter	Verbrannte Hautoberfl.	Eintritt des Todes nach Stunden, Tagen	Verbrennungs-ursache	Therapeutische Massnahmen
27	Arbeiter P. A.	40 J.	$^1/_3$	120 Stunden		
28	Arbeiterin B. P.	?	$^2/_5$	70 Stunden	Kesselexplos.	
29	Arbeiter	40 J.	fast total	40 Stunden	Dampf	

Um die Relation zwischen verbrannter Hautoberfläche und Zeit bis zum Eintritt des Todes besser zu studiren, ist es vortheilhaft die vorige Tabelle nach der verbrannten Körperoberfläche zu ordnen.

Es erfolgte der Tod nach Verbrennung von

$^4/_5$ der Körperoberfl. im Falle 8 nach 12 Stunden.
$^4/_6$ „ „ „ „ 5 nach 6 Stunden.
$^1/_2$ „ „ „ „ 1, 10, 11, 13, 19, nach 48, 10, 16, $6^1/_2$, 100 St.
$^2/_5$-$^3/_5$ „ „ „ „ 23 nach 25 Stunden.
$^2/_5$ „ „ „ „ 12, 21 nach $14^1/_2$, 36 Stunden.
$^1/_3$ „ „ „ „ 2, 14, 23 nach 62, 30, 12 Stunden.
$^1/_4$ „ „ „ „ 7, 15, 19, 24 nach 47, 40, 40, 54 Stunden.
$^1/_5$ „ „ „ „ 28 nach 39 Stunden.
$^1/_6$ „ „ „ „ 9, 6, 17, 18, 27 nach 64, 80, 82, 71, 46 St.
$^1/_8$ „ „ „ „ 26 nach 92 Stunden.
$^1/_{10}$ „ „ „ „ 9 nach 6 Tagen.
$^1/_{12}$ „ „ „ „ 4 nach 12 Tagen.

In allen Fällen handelt es sich um Verbrennungen III. Grades.

Der Tod in den Fällen 4 und 9 erfolgte nach so später Zeit postcomburtionem, dass mit Sicherheit secundäre Einflüsse (Eiterung) als Ursache angenommen werden müssen. Schliesst man diese Fälle aus, so ersieht man, dass der Tod noch bei einem $^1/_8$ der Körperoberfläche eintreten kann. Bei einem $^1/_6$ tritt er sogar, wie die grosse Reihe von Fällen zeigt, ziemlich häufig ein.

Sehr interessant erweist sich die Vergleichung zwischen Zeit bis zum Eintritte des Todes und verbrannter Körperoberfläche. Vor allem ist es sicher, dass mit der Grösse der verbrannten Körperoberfläche die Zeit bis zum Eintritte des Todes immer geringer wird; wohl bestehen innerhalb gewisser Grenzen Schwankungen, deren Ursache vielleicht in der Constitution und im Alter des Individuums gelegen ist, im Allgemeinen aber kann man für eine Verbrennung von bestimmter Grösse die Zeit bis zum Eintritte des Todes mit ziemlicher Genauigkeit angeben.

Wichtig für die Beurtheilung des Falles bleibt aber auch die Constatirung der Tiefe der Verbrennung. In Fall 27 und 28 hätte der

Tod durch Vergleich mit anderen Fällen in späterer Zeit eintreten sollen; durch die Tiefe der Verbrennung jedoch trat im Gegentheil eine Verkürzung des Todeintrittes ein. Es besteht aber hier, wie wir später des Näheren ausführen wollen, auch eine Grenze, indem nicht in gleicher Weise wie mit der Vergrösserung der Verbrennungsfläche bei der Tiefenzunahme auch immer eine Verkürzung des Todeseintrittes statthat. Auch der schon bekannte Einfluss des Alters ist aus der Tabelle zu ersehen, indem der früher eintretende Tod bei Fall 23 nur der Jugendlichkeit des Individuums zuzuschreiben ist.

Sehr wichtig ist ferner die Beobachtung der Verzögerung des Todeseintrittes durch Kochsalzinfusionen. Wie aus der später anzugebenden Literatur erhellt, ist ein günstiger Einfluss von Kochsalzinfusionen ein strittiger Punkt. Unsere Beobachtungen sprachen entschieden für die günstige Wirkung dieser. So konnte das Leben in den Fällen 1, 2 und besonders eclatant im Falle 19 bis zu 100 Stunden verlängert werden. Ja, in einem Falle, bei dem $^1/_8$ der Körperoberfläche verbrannt war, gelang es uns bis zum 19. Tag das Leben zu erhalten. Vielleicht wäre überhaupt dieser Fall mit dem Leben davon gekommen, wenn nicht eine complicirende acute Miliartuberculose dazugetreten wäre.

Nach Abzug aller dieser Fälle schwankt die Zeit bis zum Eintritt des Todes bei einer Verbrenung im Allgemeinen bei

über die Hälfte der Körperoberfläche von 6—16 Stunden,
bei einem Drittheil von 20—36 Stunden,
bei einem Viertheil von 40—54 Stunden,
bei einem Sechstheil von 64—82 Stunden,
bei einem Achttheil von 92 Stunden.

In der früheren Tabelle habe ich, soweit es ging, die Verbrennungsursachen angegeben, woraus zu entnehmen ist, dass in den meisten Fällen Flammenwirkung durch Entzündung der Kleider in Betracht kommt.

Es ist jedoch nicht uninteressant zu erfahren, dass selbst Flüssigkeiten (heisser Kaffee), wie im Falle III durch Uebergiessen, drittgradige Verbrennungen erzeugen können. Zweitgradige Verbrennungen haben jedoch auch am häufigsten Dampf und Flüssigkeiten zur Ursache, die durch ganz bestimmte Umstände (kurze Dauer, weitere Entfernung) geringere Verletzungen nach sich ziehen.

Auch für Verbrennungen II. Grades lässt sich die Abhängigkeit der Zeit bis zum Eintritt des Todes und verbrannter Hautoberfläche nachweisen; nur sind die Fälle ausschliesslich zweigradiger Verbrennung sehr selten.

Aus oben angeführter Tabelle sieht man, dass bei $^1/_3$ verbrannter Fläche der Tod nach 70 Stunden, nach $^2/_5$ verbrannter Fläche nach 120 Stunden und nach fast totaler Verbrühung der Tod nach 40 Stunden erfolgte.

Vergleicht man diese Fälle mit den Fällen III. gradiger Verschorfung, bei denen der Tod nach der gleichen Zeit erfolgte, so sieht man, dass nach $^1/_8$ II. gradiger Verschorfung nach der gleichen Zeit der Tod ein-



trat, wie bei $^1/_8$ drittgradiger Verschorfung, bei $^2/_5$ II. gradiger Verschorfung, bei einem $^1/_6$ drittgradiger Verschorfung, bei totaler II. gradiger Verschorfung, wie bei einem $^1/_4$ drittgradiger Verschorfung.

Ist nun die Zeit der Ausdruck der Reaction des Körpers gegen die Verbrennung, so muss der III. gradigeren Verbrennung eine 2—3mal intensivere Wirkung als der II. gradigen zugeschrieben werden, was wieder in anderer Weise die Thatsache beweist. Es folgt daraus, dass nicht allein die Flächenausdehnung der Verbrennung, sondern auch die Tiefe derselben, wie wir es schon oben ausgeführt, von schwerem Belang ist, dass es sich also eigentlich immer um die verbrannte Masse handelt.

Dieser merkwürdige Zusammenhang der Zeit bis zum Eintritte des Todes einerseits und der Flächenausdehnung und Tiefe der Verbrennung andererseits legt nun den Gedanken nahe, den Tod in directen Zusammenhang mit der verbrannten Hautpartie zu bringen und in dieser selbst die Ursache dieser zu suchen. (Schluss folgt.)

Aus der dermatologischen Abtheilung des städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a/M.

Ueber Acrodermatitis chronica atrophicans.

Von

Dr. **Karl Herxheimer**, Oberarzt. und Dr. **Kuno Hartmann**, Assistenzarzt.

Wer bei der ins Ungemessene gewachsenen und geradezu verwirrenden Nomenclatur der Dermatologen sich unterfängt, einen neuen Namen für eine Hautkrankheit einzuführen, der trägt eine besondere Verantwortung. Er muss erweisen können, dass die bisherigen Namen nicht zweckmässig sind, und dazu bedarf es einer besonderen Erfahrung auf dem Gebiet der betreffenden Erkrankung. Beiden Bedingungen — so hoffen wir — wird durch das, was wir in dem Folgenden niedergeschrieben haben, Genüge geleistet. Die Krankengeschichten entstammen dem letzten Jahrzehnt und beziehen sich auf Patienten, die sowohl in der Privatpraxis des Dr. K. Herxheimer, als auch auf der dermatologischen Abtheilung des hiesigen städtischen Krankenhauses, als endlich in der hiesigen städtischen Poliklinik für Hautkranke zur Beobachtung kamen.

Krankengeschichte.

Fall I. Priv. Pat. V., 41 J., verh., Schuhwaarenhändler in einem Dorfe bei Worms. Vater starb mit 71 Jahren, Mutter lebt, ist 71 Jahre alt und gesund. Die 3 Geschwister des Patienten sind gesund, ebenso seine Kinder. Eltern und Geschwister hatten keine Hautkrankheiten. Patient selbst will keine Kinderkrankheiten gehabt haben. Mit 11 Jahren stellte sich eine „Nervengeschwulst" (nach der Beschreibung ein Neurofibrom) am rechten Oberschenkel an dessen Aussenseite ein, die mit 21 Jahren in einer chirurgischen Universitätsklinik excidirt wurde. An der Excisionsstelle befindet sich jetzt eine 30 Cm. lange, glatte, weisse Narbe, die keine Besonderheiten aufweist

Andere Krankheiten will Pat., der sehr zuverlässig in seinen Angaben erscheint, nicht gehabt haben. Die jetzige Krankheit begann im 24. Jahre mit bläulichrothen „härtlichen" Stellen auf dem rechten Handrücken in der Nähe der Fingergelenke. Einige Jahre später trat die Affection auf der Streckseite des rechten Ellbogens auf. Wieder nach Verlauf einiger Jahre stellte sie sich auf dem linken Handrücken und endlich nach einigen weiteren Jahren auf der Streckseite des linken Ellbogens ein.

Status vom 25./I. 1898. Pat. ist von kräftiger Statur, Mittelgrösse, gut entwickeltem Panniculus adiposus, Hautfarbe dunkel, Haare schwarz, Iris braun. Die Untersuchung des Herzens und der Lungen ergibt normale Verhältnisse. Pat. leidet an anfallsweiser nervöser Unruhe, die ihn am Arbeiten hindert, aber verschwindet, sobald er sich hinlegt. Auf der Gesichtshaut geringgradige Acne rosacea.

Die Haut des Fingerrückens der drei mittleren Finger rechts ist blauröthlich gefärbt und weist viele kleine Querfalten auf, so dass sie wie „zerknittertes Cigarettenpapier" aussieht. Um die Streckseite der Gelenke herum ist sie jedoch etwas infiltrirt und intensiver gefärbt. Im Anschluss daran ist die vordere Hälfte des rechten Handrückens ebenfalls atrophisch. Hier sind die Falten viel grösser, und die Haut lässt sich leichter von der Unterlage abheben. Auch hier fühlt man die Haut der Streckseite der Fingergelenke noch etwas infiltrirt, und dieselbe ist dort intensiver gefärbt. Die Affection hält sich streng an die Streckseiten der befallenen Glieder, sie schneidet am Uebergang zur Beugeseite scharf ab. Die Motilität ist in keiner Weise gestört, ebenso wenig die Sensibilität. Jucken war niemals vorhanden.

Rechter Ellbogen. Die Streckseite des Ellbogens selbst ist bläulichroth gefärbt, die verdünnte Haut ist in vielen kleinen Falten leicht abhebbar. Unterhalb des Ellbogens, mit der Haut desselben zusammenhängend, befindet sich ein länglicher, vom Ellbogen abwärts gehender Streifen von 3 Cm. Breite und 7 Cm. Länge. Dieser Streifen sieht ebenfalls bläulichroth aus, unterscheidet sich aber von der Ellbogenhaut wesentlich dadurch, dass er sich infiltrirt anfühlt und keine Falten zum Abheben darbietet, sondern nur im Ganzen von der Unterlage abgehoben werden kann. Am unteren Ende des Streifens befinden sich einige Lichen-pilaris-Knötchen, wie sie in grösserer Anzahl auf der Streckseite beider Oberarme vorkommen.

Linke Hand. Hier ist die Affection viel geringer ausgebildet, d. h. sie erstreckt sich (Röthe und Atrophie) auf die Rücken der 4 Finger (Daumen ausgenommen) und nur auf einen etwa 2 Cm. breiten Querstreifen auf dem Handrücken im Anschluss an die Finger. Auch hier zeigt sich die Haut um die Gelenke gering infiltrirt, sowie diejenige dicht um die Nägel herum.

Linker Ellbogen. Hier ist an der Streckseite die Infiltration der Haut am deutlichsten: es lässt sich keine Falte aufheben in dem ganzen Bereich der erkrankten Haut, die etwa ein gleichschenkliges



Dreieck mit der Spitze nach unten darstellt, wobei die Basis von einer Linie gebildet wird, die direct quer über die Streckseite des Gelenkes gezogen ist. Auch die fast dunkelrothe Farbe, die den infiltrirten Stellen zukommt, ist hier am Besten ausgebildet. Die Affection ist etwa 7 Cm. lang und 6 Cm. breit. Auch an der breitesten Stelle hier ist die Sensibilität und Motilität ungestört. Kein Jucken, keine Schmerzen. Ein Streifen am Unterarm fehlt auf der linken Seite.

Sichtbare Schleimhäute frei. Keine Drüsenschwellungen vorhanden. An den befallenen Stellen fehlen Lanugohaare. Pat. hat nie Schweisstropfen auf der erkrankten Haut gesehen Auf die Pilocarpininjection tritt auf den atrophischen Stellen kein Schweiss auf.

März 1898. In der Zwischenzeit ist auf der Stirn des Pat. eine markstückgrosse Stelle über der Nasenwurzel aufgetreten. Dieselbe ist kreisrund, dunkelroth und derb anzufühlen. Falten sind an derselben nicht bemerkbar, und die Haut lässt sich nur als Ganzes von der Unterlage abheben. Keinerlei Schmerz- oder Juckempfindung. Die regionären Lymphdrüsen sind nicht geschwollen. Die Affection an den oberen Extremitäten unverändert. Pat. befolgt die ihm vorgeschriebene Therapie, nämlich warme Bäder und Massage.

Ende Mai 1898. Am rechten Ellbogen ist eine Veränderung eingetreten insofern, als der beschriebene Streifen, der im Januar d. J. noch vollkommen infiltrirt war, begonnen hat atrophisch zu werden. Man erkennt dies daran, dass die der Ellbogenstreckseite zunächst gelegene Zone eine verdünnte Haut aufweist und sich bereits in Fältchen abheben lässt. Ausserdem scheint es, als ob der ganze Streifen nunmehr blasser gefärbt sei.

Anfang Juli 1898. Mitten aus dem Infiltrat am l. Ellbogen wird behufs mikroskopischer Untersuchung ein ziemlich grosses Stück Haut excidirt, ebenso ein Stückchen der atrophischen Haut vom r. Haudrücken.

Mitte Juli 1898. Die Excisionswunde der infiltrirten Haut am l. Ellbogen glatt verheilt, ebenso diejenige am r. Handrücken. Hier zeigt es sich, wie sehr die Haut an Elasticität eingebüsst hat, denn es haben sich um die Excisionsnarbe herum in Form eines Radiensystems Falten gebildet.

Es sei hier die neurologische Untersuchung nachgetragen, welche der hiesige Nervenarzt, Herr Leopold Laquer, Anfangs Juni vorzunehmen die Freundlichkeit hatte:

„Die Function der Hirnnerven ist ungestört. Papillen beide gleichweit und gut reagirend. Pat. hat keine subjectiven Beschwerden, die auf irgend welche Schwindelzustände, hypochondrische Empfindungen, neurasthenische Erschöpfbarkeit etc. schliessen lassen. Neuralgische Schmerzen fehlen. Die Sehnenreflexe sind beiderseits gut auszulösen. Fussclonus ist nicht vorhanden. An Händen und Füssen keine Paraesthesien oder Kältegefühl. Der Gang ist sicher und fest; Pat. steht ohne Schwanken sowohl bei offenen als geschlossenen Augen. Lähmungserscheinungen fehlen an Armen und Beinen, die Einzelbewegungen vollziehen sich mit Kraft und ohne



Angst. Die Empfindung für Berührung, Schmerz und Temperatur ist überall an Rumpf und Extremitäten gut erhalten. Nirgends befindet sich Hyperaesthesie des infiltrirten bez. atrophischen Hautgebietes an Händen und Ellbogen. Die elektrische Reaction zeigt Zuckungen für constante und faradische Ströme vom Nerven und Muskel aus. Keine Umkehr der Formel oder Veränderung der Zuckungsart. Muskelatrophien sind nicht nachweisbar, nur an dem von der Hautaffection am meisten betroffenen rechten Handrücken, fällt vielleicht eine geringe Abflachung des M. interosseus primus zwischen Daumen und Zeigefinger auf, ohne dass irgendwelche Reactionsanomalie festgestellt werden könnte. Auch die Kraft der Hand bezw. der Finger hat nicht gelitten. Mit Ausnahme dieses letzten nicht wesentlichen Symptomes ist der neuropathische Befund ein negativer, besonders ist hervorzuheben, dass aus der Untersuchung weder Symptome für periphere Neuritis und Acroparaesthesie, auch solche für Syringomyelie oder andere mit Myatrophie einhergehende spinale oder cerebrale Krankheitsprocesse abgeleitet werden konnten.

Mikroskopische Untersuchung: Dieselbe zerfällt in zwei Theile, nämlich in die der infiltrirten und in die der atrophischen Haut, wobei zu bemerken ist, dass sich hier eine strenge Trennung nicht durchführen lässt.

I. Infiltrationsstadium. (Stück aus der Streckseite des linken Ellbogens.) Färbungen mit Cresylechtviolett, Hämatoxylin-Delafield, Orcein, Hämatoxylin-Eisenchlorid, Sahli'schen Methylenblau, Van Gieson'scher Methode, polychromen Methylenblau.

Befund: Mässige Hyperkeratose. Ausserdem sind die Kerne der Hornschicht an manchen Stellen zum Theil gut, zum Theil andeutungsweise gefärbt. Sie haben mit Cresylechtviolett, entsprechend dem Verhalten der Hornschicht zu diesem Farbstoff überhaupt, einen tiefblauen Ton angenommen und erscheinen platt. Dort, wo sie nicht vorhanden sind, haben sie eine mehr rundliche Lücke hinterlassen. Dicht unter der Hornschicht findet sich eine einschichtige Zellage, welche diffus tiefblau, ohne Differenzirung erscheint (Eleïdinschicht).

Hierunter nimmt das Stratum granulosum 3—4 Zellagen ein. Die mit Cresylechtviolett gefärbten Körner weisen in Grösse, Gestalt, Lagerungsverhältnissen keine Besonderheiten auf.

Die untersten Zellagen des Rete Malpighii weisen zahlreiche Vacuolen im Protoplasma und viele Kernhöhlen auf. Auffallend ist hier der relative Mangel an Pigment. Die Rete-Leisten sind zahlreich und vollkommen ausgebildet.

Ebenso verhält es sich mit den Papillen. Die zellige Infiltration ist in den Papillen bedeutend geringer als im Stratum reticulare, und zwar ist sie besonders intensiv in den mittleren Theilen desselben. Die Zellarten sind sehr mannigfaltig. Man findet spärlicher eigentlich Leukocyten als verschieden geformte, meist ovale Zellen mit netzförmigem Protoplasma nach beiden Zellpolen hin, die wir als Bindegewebszellen mit Erweiterung der Waben (im histologischen Bild: Netze) ansehen. Auch die gewucherten Endothelien weisen deutliche Netze im Plasma auf. Dazwischen liegen eine grosse Zahl von Mastzellen, während Unna'sche Plasmazellen nicht vorhanden sind. Es fällt auf, dass die zellige Infiltration des Corium vornehmlich um die grösseren Gefässe herum statthat, die vielfach endarteriitisch und perivasculitisch verändert sind. Sie sind theilweise vollkommen thrombosirt. Die Zellanhäufungen finden im Allgemeinen in Herden statt, die aber theilweise sich berühren und in einander übergehen. Aber auch zwischen den einzelnen Herden sind die Zellen etwas vermehrt.

Die Darstellung der elastischen Fasern mit Orcëin ergibt, dass in den Papillen die Zahl der elastischen Fasern der normalen gleichkommt. Auch das subepitheliale elastische Netz und die elastische Membran der Schweissdrüsen ist vollkommen erhalten. In den mittleren Schichten des Corium, wo die Zellinfiltration eine stärkere ist, ist die Zahl der elastischen Fasern erheblich verringert. Dort, wo die zellige Durchsetzung geringer ist, ist das Elastin reichlicher. Structurelle Veränderungen der elastischen Fasern sind mit Orcëin und Hämatoxylin-Eisenchlorid nicht wahrzunehmen. (Die Untersuchungen wurden vor der Publication der Weigert'schen Methode der Darstellung der elastischen Fasern ausgeführt.)

Die Untersuchung von 20 Schnitten auf Mikroorganismen mit Cresylechtviolett, Sahli'schen Methylenblau, der Gram-schen und Weigert'schen Methode ergab vollkommen negative Resultate.

II. Atrophisches Stadium. (Stück vom r. Handrücken.) Zunächst haben wir dieselbe Hyperkeratose wie in dem Infiltrationsstadium zu verzeichnen, jedoch ist die Hornschicht noch mehr verbreitert. Wesentlich schmäler aber ist



das Rete Malpighii, das stellenweise nur 6 Reihen von Zellen umfasst, und davon nimmt die Keratohyalinschicht 2—3 Zellreihen ein. Dicht unter der Hornschicht auch hier eine einseitige Zellage, die mit basischen Farbstoffen diffus gefärbt erscheint. Es gelang bei Formolhärtung mit Cresylechtviolettfärbung nicht, die Netzstructur des Plasma darzustellen. Dagegen konnte die Protoplasmafaserung mit Hämatoxylin-Eisenchlorid sehr deutlich gemacht werden. Hie und da, namentlich im Centrum der Schnitte, sind noch Papillen und Retezapfen vorhanden, doch sind beide nicht so lang als normal. An den meisten Stellen sind sie ganz verstrichen. Dort, wo Papillen vorhanden sind, finden sich sowohl in denselben wie auch in den oberen Schichten des Stratum reticulare massenhaft gewucherte Endothelien sowie Mastzellen, daneben aber auch einzelnen Stellen sehr zahlreiche Unna'sche Plasmazellen, welche im Infiltrationsstadium fehlten. Ausserdem sind hier einkernige Leukocyten vorhanden. In den unteren Schichten des Corium fehlen meist die zelligen Elemente. Die Zellinfiltration ist hier überall eine ganz diffuse. In den oberen Schichten werden auch schon breite Streifen von Bindegewebszügen zwischen den Zellhaufen sichtbar.

Eine stärkere Pigmentation als im Infiltrationsstadium weist jetzt die basale Cylinderzellenschicht der Epidermis auf. Ausser dem Pigment enthält sie zahlreiche kleine, mit Cresylechtviolett deutlich blau gefärbte Körner (Protoplasmakörner). Dieselben sind kleiner als Keratohyalinkörner kleinen Kalibers, und sind auch nicht in so grosser Anzahl vorhanden als diese.

Die Gefässe der Papillen, namentlich aber des Stratum reticulare weisen eine verdickte Intima sowie leukocytäre Infiltration der Adventitia auf. Um die Schweissdrüsenknäuel herum Haufen von Leukocyten, Mastzellen und Unna'sche Plasmazellen. Das Verhalten der elastischen Fasern ist derart, dass das subepitheliale Netz fast überall noch vorhanden ist. In den oberen Schichten des Stratum reticulare, in der Gegend der stärkeren zelligen Anhäufung finden sich die elastischen Fasern spärlich.

Die Schweissdrüsenknäuel haben an vielen Stellen ihre elastische Membran, bei anderen fehlt dieselbe. Die Zahl der

Schweissdrüsen und der Haarbildungen ist herabgesetzt. Weiter unten im Corium sind die elastischen Fasern an Stärke und Anzahl etwa in normaler Weise vorhanden. Eine Veränderung ihrer Structur ist mit Orcëin nicht nachweisbar. Es ist noch zu bemerken, dass in manchen Schnitten die Hornschicht partiell vom Rete Malpighii abgehoben ist. Auch weist die Hornschicht hier viele Lücken in ihrem Inneren auf. Das untersuchte Stück reichte nicht bis zum Unterhautzellgewebe.

Fall II. Der zweite Fall, der uns dem ersten analog zu sein scheint, wurde auf der dermatologischen Abtheilung beobachtet. Die Krankheit wurde zuerst als Sclerodermie angesehen, muss aber bei nachträglicher Durchsicht dem nunmehr aufgestellten Krankheitsbegriffe zugezählt werden.

M., Landwirt, 46 J., aufgenommen 11./IV. 1896. Keine Erblichkeit in der Familie. Pat. ist ein muskulöser Mann von Mittelgrösse und besonders entwickeltem Panniculus adiposus. Hautbeschaffenheit trocken. Hautfarbe dunkel. Pat. weist auf dem Rücken einige Atherome auf und am rechten Oberschenkel eine wulstige Narbe an einer Stelle, wo er vor mehreren Jahren von einem Wagen überfahren wurde. Von vasomotorischen Erscheinungen ist Erythema pudoris und Kältemarmorirung vorhanden. Haarfarbe schwarz, Irisfarbe blau. Pat. gibt an, dass die Erkrankung seiner Haut vor $1^1/_2$ Jahren mit reissenden Schmerzen an beiden Händen begonnen habe, ohne dass etwa ein Trauma vorausgegangen wäre. Gleichzeitig sei Kältegefühl am ganzen Körper aufgetreten und am Kopfe reichlicher Schweissausbruch. Seit einem Jahre habe er reissende Schmerzen an beiden Füssen. Die Veränderung der Haut begann an der rechten Hand.

Status: Die Haut des rechten Handrückens sehr verdünnt und mit Falten versehen. Diese letzteren sind sehr fein, gestatten aber nur schwer ein Abheben der Haut von der Unterlage. Das Aussehen der ergriffenen Partie ist röthlich. Während die Handfläche nichts Abnormes zeigt, sind die Finger mit Ausnahme des Daumens leicht in ihren Gelenken flektirt und sind in dieser Stellung fixirt. Die Haut der Fingerlücken — Fingerflächen sind frei — ist blassroth, sehr dünn, ohne auffallende Vascularisation erkennen zu lassen. Sie haftet fest auf ihrer Unterlage. Deformitäten der Gelenke sind nicht vorhanden, ebenso wenig Sensibilitätsstörungen, die überhaupt an allen erkrankten Stellen fehlen. Fingernägel an der proximalen Hälfte gelblich gefärbt und leicht verdickt.

Die Streckseite des rechten Ellbogengelenkes, besonders auf der distal gelegenen Partie, ist blau-roth gefärbt; die Haut ist dort verdickt und lässt sich auf der Unterlage verschieben mit Ausnahme einer thalergrossen Strecke. Hier macht es den Eindruck, als ob der palpirende Finger auf eine etwa 5 Cm. dicke, in die Haut eingelagerte Platte stosse.



Eine Verdünnung der Haut oder eine Fältelung ist hier nirgends sichtbar. Pat. gibt an, oft Spannungsgefühl daselbst zu haben, doch treten eigentliche Schmerzen oder Jucken nicht auf. Ein Haarwachsthum ist auf der befallenen Stellen nicht sichtbar. Die übrige Haut zeigt ausser einen ziemlich starken Blässe keine Besonderheiten. Lymphdrüsen sind nirgends geschwollen.

Eine besondere Veränderung zeigen die Lippen des Patienten. Pat. gibt an, dieselbe „schon von jeher" gehabt zu haben. Das Roth der Oberlippe ist normal, aber durchsetzt von zahlreichen gelben, stecknadelkopfgrossen Hervorragungen. Das Roth der Unterlippe hat einen bläulichen Ton, dasselbe ist in seiner ganzen Ausdehnung durchsetzt von bläulich-weissen, scharf begrenzten, vielfach sich kreuzenden oder serpiginösen Linien, welche in ihrer Peripherie wallartig sind, und deren Centrum mitunter eine stecknadelkopfgrosse Hämorrhagie aufweist. Excision eines Stückchens wird verweigert. Subjective Empfindungen fehlen. Keine Schwellung der regionären Lymphdrüsen.

Die Therapie besteht in einer Anwendung des constanten Stromes und einer Massage mit Salicylvaselin. Beide Massnahmen werden gut vertragen, erweisen sich aber ohne Effect auf das Hautleiden, ebenso fortgesetzte protrahirte heisse Bäder und Darreichung von Natr. salicyl. Während des Spitalaufenthaltes aufgetretene reissende Schmerzen im Gesicht werden durch 10% Menthalsalbe günstig beeinflusst.

Am 13./V. 1896 wird Pat. als gebessert entlassen. Im Gesicht und rechten Unterschenkel nur noch wenige Schmerzen, bezw. geringes Kältegefühl. Lippenstatus idem. Ellbogen zeigt noch die infiltrirte Partie. Um die infiltrirte Stelle herum scheint die Haut jetzt etwas verdünnt zu sein. Der Hautstatus der Finger derselbe. Die Flexionsstellung der Finger ist nicht mehr so starr wie vor 4 Wochen mit Ausnahme des Mittelfingers. Im Ganzen hat Pat. 93·0 Gr. Natr. salicyl. genommen. Es macht ferner bei der Entlassung den Eindruck, als ob die Haut im Gesicht besonders glatt wäre, namentlich ist dieses an der Nase der Fall.

III. Fall. Der dritte Fall betrifft ein 15jähriges Mädchen aus Friedberg. Die Familienanamnese ergibt nichts Besonderes, Hautkrankheiten sollen in derselben nie vorgekommen sein. Ausser Masern in der Kindheit will Pat. keine Krankheit überstanden haben. Verletzungen hat sie ebenfalls nie erlitten. Die jetzige Affection kam allmälig und ist ihr erst in den letzten 5—6 Wochen aufgefallen, ohne dass ein Grund angegeben werden kann. Jucken oder Schmerzen hat sie nie an der befallenen Stelle gespürt. Die Krankheit ist an der Dorsalfläche der linken Hand und der drei mittleren Finger localisirt. Dort findet sich eine deutlich fühlbare Infiltration der Haut; gleichzeitig ist aber die Haut bereits leicht gefältelt und an manchen Stellen von der Unterlage abhebbar. Das letztere ist namentlich über den Hand- und Fingergelenkstreckseiten ausgesprochen, wo die Haut das Aussehen von zerknittertem Cigarettenpapier hat. Die Farbe der Haut ist bläulich-roth, obwohl die Blutgefässe unter der Haut nicht mit blossem

Auge sichtbar sind. Die Streckseite des Unterarms und Ellbogens linkerseits sind von dieser Affection nicht ergriffen, ebenso ist die ganze rechte Oberextremität frei. Die Musculatur des linken Armes ist normal entwickelt, Temperatursinn ist nicht gestört. wie auch sonst keine sensiblen Störungen bestehen. Von therapeutischen Massnahmen, als auch von der Weiterentwickelung der Krankheit kann nichts berichtet werden, da Pat. nur einmal in der Sprechstunde erschien.

IV. Fall. Eine 56jährige Gymnasiallehrerfrau aus Thüringen, die seit 15 Jahren an asthmatischen Beschwerden leidet. Die Mutter war phthisisch, sonst sind keine Krankheiten in der Familie vorgekommen, insbesondere will Pat. selbst bis zu dem Auftreten der Asthmaanfälle stets gesund gewesen sein. Die gleich zu beschreibende Hautaffection besteht angeblich seit 3 Wochen. Eine Erkältung soll nicht vorhergegangen sein. Die Frau macht einen etwas anämischen, dabei leicht cyanotischen Eindruck. Auf beiden Handrücken besteht eine blaurothe Infiltration bei gleichzeitigem Gerunzeltsein der Haut. Die Affection tritt auf den Streckseiten der Handfingergelenke besonders deutlich hervor, von wo sie auf die ersten Phalangen der sämmtlichen Finger übergeht.

Die blaurothe Farbe nimmt zu, wenn die Hand in kaltes Wasser getaucht wird. Lanugohaare sind auf den befallenen Stellen nicht sichtbar. Auch die Haut über beiden Ulnarenden ist in gleicher Weise befallen. Die Füsse und Schleimhäute sind frei. Sensibilität normal. Keinerlei Schmerzempfindung. Pat. schwitzt sehr schwer, an den erkrankten Hautpartien hat sie in letzter Zeit kein Schwitzen beobachtet. Die inneren Organe bieten, abgesehen vom Lungenbefund, nichts Abnormes. Der Lungenpercussionsschall ist überall normal, auf beiden Seiten das Athmen in den oberen Partien etwas abgeschwächt, LHO und RHU etwas rauhes Athmen mit zerstreuten Rhonchi sibilantes. Auch hier fand nur eine ärztliche Consultation statt, und es konnte daher der Weiterverlauf nicht beobachtet werden.

V. Fall. Derselbe betrifft einen 63jährigen Tischler. Er will aus gesunder Familie stammen, nur habe seine Mutter öfters an „Flechte" am ganzen Körper gelitten. Pat. selbst ist vor 10 Jahren von Dr. K. Herxheimer wegen Kopfekzem behandelt worden. Die jetzige Affection besteht seit etwa 30 Jahren und dieselbe trat spontan auf, insbesondere entsinnt sich Pat. nicht eines Traumas als eventuelle Ursache. Pat. arbeitete angestrengt als Tischler mit der Hand. Schmerzen sind nicht vorhanden, ebensowenig Paraesthesien. Der ganze rechte Handrücken und die ersten Glieder aller Finger rechts sind befallen, mit Ausnahme des Daumens. Ebenso hat die Erkrankung die Streckseite des rechten Ellbogens und im Anschluss daran eine Partie des Unterarmes etwa in einer Länge von 4 Cm. und einer Breite von 2 Cm. ergriffen. Das kranke Gebiet geht allmälig in das gesunde über. Links ist nur die Streckseite der Hand- und Fingergelenke 2—5 befallen. An diesen Stellen ist die Haut faltbar, und hie und da auf dem rechten Handrücken lassen



sich recht grosse Falten aufheben. Nur an dem rechten Ellbogen ist noch Infiltration vorhanden, auf dem Handrücken nicht. Alle Hautveränderungen weisen nur eine matt-bläulich-rothe Färbung auf. Auf den erkrankten Partien findet gar kein Haarwachsthum statt, auch keine Schweissbildung. Sensibilität ungestört. Auch die Untersuchung des centralen Nervensystems ergibt intacte Verhältnisse. Nirgends Muskelatrophie. Schleimhäute sind frei. Etwa $^1/_4$ Jahr durchgeführte Massage blieb ohne jeden Erfolg. Schmerzen sind weder im Beginn noch im Verlauf der Affection aufgetreten.

VI. Fall. G., 35jährige Frau aus Büdingen. Familienanamnese negativ. Pat. gibt an, selbst, abgesehen von Kinderkrankheiten, immer gesund gewesen zu sein. Die jetzige Affection begann ein Jahr vor der Consultation und entwickelte sich allmälig. Der rechte Handrücken bietet in seiner vorderen Hälfte ein eigenartiges Bild. Er ist weinroth und fühlt sich derb an, aber man kann ohne Mühe Fältchen von der Unterlage aufheben. Diese Möglichkeit nimmt nach der Richtung des Armes zu ab, so dass genau in der Mitte des rechten Handrückens normale Haut beginnt. Die Haut des rechten Armes ist normal. Auf dem linken Handrücken ist nur die Haut der Streckseite des zweiten Handfingergelenkes verändert: es zeigt sich hier eine blasse Röthe und leichte Fältelung. Kein Haarwachsthum an den erkrankten Stellen. Sensibilität und Temperatursinn normal. Keine Schmerzen, kein Jucken. Schleimhäute frei. Pat. wurde nur einmal beobachtet.

VII. Fall Th. betrifft einen 36jährigen Schriftsetzer aus Frankfurt a. M., welcher in der städtischen Poliklinik zu Frankfurt a. M. zur Beobachtung kam. Seine Mutter ist angeblich an Phthise gestorben, der Vater lebt noch und ist gesund. Hautkrankheiten sollen in der Familie nie vorgekommen sein. Die Frau, Mutter von 7 gesunden Kindern, angeblich gesund. Pat. hat im 14. Lebensjahre einen Schädelbruch erlitten, wobei das rechte Scheitelbein verletzt wurde. Als Schriftsetzer gebraucht Pat. den sogenannten Winkelhaken. Dieses ist ein rechtwinklig gebogenes Stück eines Metallstabes, der aus Nickel mit Neusilberlegirung besteht. Mit der linken Hand hält er, während er mit der rechten die Buchstaben einreiht, dieses Instrument fest umklammert. Im Jahre 1882 hat sich Pat. angeblich, als er bei strenger Kälte täglich seinen Mitarbeitern in einem Henkelkruge Mineralwasser aus einer entfernteren Quelle holen musste, wobei er den Krug in der linken Hand trug, diese Hand erfroren. Die linke Hand sei damals geschwollen gewesen und er habe in derselben ein lebhaftes Brennen gespürt. Bei Eintritt wärmeren Wetters seien diese Zustände geschwunden, um nie wieder zu kehren. Pat. will bemerkt haben, dass in der Kälte sich das Gefühl von Kälte leichter in der rechten Hand bemerkbar mache als in der linken. Von einer Störung der Schweisssecretion an den erkrankten Theilen ist dem Pat. nichts aufgefallen. Die Affection begann vor 8 Jahren, und zwar in der Weise, dass ein blaurother Fleck am linken Ellbogen auftrat, später breitete sich diese Aenderung der Hautfarbe



auch allmälig auf die gleichnamige Hand aus. Pat. will dabei bemerkt haben, dass zu dieser Zeit die Finger geschwollen gewesen seien.

Status: Mittelgrosser Mann, mit schwacher Entwickelung der Musculatur und des Fettpolsters. Oberhalb des rechten Scheitelbeines ist eine tiefe, etwa 3—4 Cm. lange Narbe sichtbar und fühlbar. Innere Organe ohne Besonderheiten. Der linke Handrücken zeigt eine über den Metacarpus blaurothe Farbe der Haut, welche oberhalb der Metacarpophalangealgelenke an Intensität zunimmt; besonders dunkel gefärbt ist die Haut oberhalb dieses Gelenkes am Mittelfinger. Von hier aus geht die blaurothe Farbe auch auf die Dorsalseite der Finger über, nach den Fingerspitzen zu an Stärke verlierend, der Daumen ist frei. Die Haut am Handrücken erscheint gefältelt, die grösseren Venen treten hier deutlicher hervor als an der rechten Hand; an verschiedenen Stellen sind auch die kleineren Gefässe deutlich in ihren Verzweigungen sichtbar. Die Lanugohäärchen kommen auf den befallenen Partien nur vereinzelt vor. Es lässt sich ausserordentlich leicht eine Falte in die Höhe heben, wobei man bemerkt, dass die Haut wesentlich verdünnt ist. Ferner ist die Haut über dem Capitulum Ulnae blauroth, und dieselbe Farbe tritt in grösserer Ausdehnung an der Streckseite des Ellbogens zu Tage. Die Haut erscheint hier deutlich zu weit, ist stark gefältelt, und lässt sich leicht abheben. Eine wenig intensivere Farbe der Haut, mehr ins Röthliche spielend, bemerkt man über dem Capitulum Radii, zugleich mit zarter Fältelung. Diese Veränderungen der Haut am Ellbogen stehen mit denen über dem Capitulum Ulnae durch einen mehrere Centimeter breiten Streifen ulnarwärts in Zusammenhang. Die blaurothe Farbe dieses Streifens ist allerdings nicht so stark ausgeprägt, als an den oben geschilderten Theilen. Die Haut des Streifens ist infiltrirt und kann nur als Ganzes abgehoben werden, die Fältelung ist auch hier schon sichtbar. Die grossen Venen treten hier besonders deutlich hervor. Ferner bemerkt man in dem oberen Abschnitte dieser Streifen eine grosse Anzahl von Lichen-pilaris-Knötchen. Eine geringe blaurothe Farbe tritt auch an den beiden unteren Dritttheilen der Oberarmstreckseite hervor. Die Haut ist hier dünner als rechts und man fühlt hier gar kein subcutanes Fettgewebe. Eine mehr rothe Farbe mit deutlich sichtbaren Gefässen findet man auch auf der linken Schulter, von wo sich dieselbe, nach unten zu schwächer werdend und schliesslich verschwindend, auf dem linken Schulterblatte ausbreitet. Die rechte Hand ist völlig normal, auch sonst werden am Körper keine Hautveränderungen gefunden. Die Musculatur des linken Armes ist ebenso stark entwickelt als rechts. Sensible Störungen sind am linken Arm nicht zu constatiren, namentlich werden die Temperaturunterschiede rechts wie links gleich gut empfunden. Die Reflexe sind ohne Abnormitäten. Es wurde zwecks mikroskopischer Untersuchung ein Stück mitten in der Affection etwa 4 Cm. unterhalb des rechten Ellbogens aus der Streckseite des Unterarms excidirt



Mikroskopische Untersuchung: Es handelt sich um ein Stück an der Aussenseite des Unterarmes unter dem Ellbogen. Schon klinisch war neben dem Infiltrat Atrophie zu constatiren. Die Färbung geschah mit denselben Farbstoffen wie im 1. Falle, nur kam noch die Weigert'sche Färbung der elastischen Fasern hinzu.

Schon bei schwacher Vergrösserung ist eine deutliche Verschmälerung der Epidermis und Verbreiterung der Hornschicht festzustellen. Von Papillenstructur ist keine Spur mehr zu entdecken. Die oberen Theile des Stratum reticulare des Corium zeigen diffuse zellige Infiltration. In den mittleren Partien finden sich diese Infiltrate mehr bandförmig, der Hautoberfläche parallel liegend.

Oel-Immersion: Die Epidermis mit Ausnahme des verbreiterten Stratum corneum durchwegs schmäler als normal mit Ausnahme einiger Stellen. Diese entsprechen der Mündung der Haare. Die Zellkerne in der ganzen Epidermis schmal, abgeplattet. An den Stellen stärkster Atrophie stehen die Pallisadenzellen nicht senkrecht zur Hautoberfläche, sondern sind ihr parallel gerichtet. Es ergibt sich ferner, dass die im Corium liegenden bandförmigen, langgezogenen Infiltrate den Gefässen entsprechen und aus rundlichen und länglichen einkernigen Zellen bestehen, die mit zahlreichen Mastzellen untermischt sind. Die Talgdrüsen, Haarbälge, Arrectores pilorum und Schweissdrüsen sind entweder mit zelligen Infiltraten durchsetzt oder davon umgeben.

Das Verhalten der elastischen Fasern ergibt Folgendes: Die Färbungen nach Weigert und Unna-Taenzer zeigten namentlich in den tieferen Partien des Coriums ein normales Verhalten und eine normale Zahl der Fasern. Die Drüsenschläuche weisen sämmtlich ihre elastische Membran auf. Ueberall da jedoch, wo Zellanhäufungen sind, fehlen die Fasern. In den oberen Schichten des Corium sind die Fasern an vielen Stellen sehr dünn. Hier ist auch das subepitheliale Netz nicht in voller Stärke vorhanden, und die Fasern sind hier ganz fein, insbesondere diejenigen, welche sich zur Pallisadenzellenschicht hinaufschlängeln. Auch die elastischen Fasern der Arrectores pilorum sind hier sehr fein.



Die Bindegewebsbündel sind in den oberen Cutislagen verschmälert, besonders in der Gegend der zelligen Infiltrationsherde. Weiter nach unten werden die Bindegewebsbündel dicker.

Die Atrophie des Elastins und des Collagens ist somit nur ausgesprochen in der Gegend der zelligen Infiltrationsherde und entspricht den Stellen besonderer Atrophie der Epidermis.

VIII. Fall. Derselbe betrifft einen 37jährigen Taglöhner. Pat. kam im October 1898 wegen sehr heftigen Juckens auf den ganzen Körper, das seit 3 Tagen bestehen soll, in die dermatologische Abtheilung des Krankenhauses zu Frankfurt a. M. An den Armen, Beinen und namentlich auf dem Rücken finden sich linsen- bis 50pfennigstückgrosse Urticariaquaddeln. Ausserdem zeigt Pat. eine Hautveränderung, die von Jugend auf bestehen soll. An beiden Handrücken ist die Haut stark atrophisch, pergamentartig trocken und rauh, lässt sich in dicken Falten abheben, die allmälig verschwinden. Ueber den Gelenkköpfen ist die Haut blauroth gefärbt; im Uebrigen zeigt sie dunkle Pigmentirung, die bis über die Ellbogen hinaufreicht. Die Haut der Fingerrücken ist ebenfalls rauh, aber etwas verdickt und schwer zu Falten abhebbar. An den Nägeln keine Veränderungen. Keine Teleangiektasien. Nach den Vorderarmen zu geht die Atrophie ganz allmälig in die normale Haut über. Bis über die Ellbogen hinauf ist die Haut an beiden Vorderarmen trocken und rauh, von dort nach oben zart und weiss. Ueber den beiden Olekrana ist die Haut in ähnlicher Weise verändert wie über dem Handrücken. Auch hier ist dieselbe spröde, pergamentartig, faltig, mit allmäligem Uebergang zum Normalen. Die Haut fühlt sich hier wesentlich kühler an als über den Vorderarmen. Lanugohaare fehlen. Schmerzempfindungen nicht vorhanden, so dass Pat. von der Affection keine Notiz nahm.

Fall IX. 51jähriger Mann von der dermatologischen Abtheilung. Derselbe war Jahre lang bei der Bahn als Bremser thätig, in der letzten Zeit ist er als Erdarbeiter beschäftigt. Pat. will nie ernstlich krank gewesen sein. Familienanamnese negativ. Vor etwa 2 Jahren bemerkte er, dass er an den Handrücken, Ellenbogen, Knien und Fussrücken beiderseits blaurothe Flecken bekam, welche nach einem heftigen Winter, in dem er als Bremser viel unter der Kälte zu leiden hatte, nach und nach auftraten. Die Flecken seien fast gleichzeitig erschienen, am ersten vielleicht an den Händen, die Knie seien nicht vor den Fussrücken erkrankt. Seit dieser Zeit will er an den befallenen Partien häufig Kältegefühl gehabt haben. Andere Beschwerden hat er nicht bemerkt. Jetzt sucht er das städtische Krankenhaus auf wegen Juckens am rechten Oberarm, den seitlichen Thoraxpartien und am rechten Oberschenkel. Pat. kam schon zweimal auf die dermatologische Station wegen Eczem.

Am rechten Oberarm, den seitlichen Thoraxpartien und am rechten Oberschenkel oberhalb des Knies und Unterschenkel finden sich leicht



schuppende, braunrothe, infiltrirte eczematöse Flächen. Ausserdem finden sich an den Extremitäten folgende Veränderungen: Die Dorsalfläche der linken Hand und der Finger ist blauroth gefärbt; am intensivsten tritt diese Färbung oberhalb der Gelenke hervor. Die Haut fühlt sich hier kühl an. Sie schuppt leicht und lässt eine kleine Fältelung erkennen, so dass sie zerknittertem Cigarrettenpapier nicht unähnlich sieht. Ihrer Unterlage liegt die Haut nur lose an, und es lässt sich leicht eine Falte in die Höhe heben, die sich nur langsam wieder ausgleicht. Die grösseren Venen schimmern nicht mehr als normal hindurch. Die Zahl der Lanugohärchen ist deutlich herabgesetzt. Am wenigsten sind diese beschriebenen Veränderungen an den Fingern ausgeprägt. Oberhalb der Handwurzel mehr radialwärts findet sich ausserdem eine etwa pfennigstückgrosse infiltrirte Stelle; die Farbe derselben ist eine mehr bräunlichrothe. Die Haut an der Streckseite des linken Ellbogens ist in gleicher Weise verändert wie auf dem Handrücken. Vom Capitulum Ulnae, über dem die Haut eine besonders deutliche blaurothe Farbe hat, zieht sich nach dem Ellenbogen hin ein hellbraun pigmentirter Streifen, in dessen Mitte etwa zwei längliche Flecken von blaurother Farbe eingelagert sind. Der Handrücken und Ellbogen rechterseits bieten dieselben Veränderungen wie links, nur in geringerem Grade. Die zweite Phalange des Mittelfingers hat eine alte schief getheilte Bruchstelle; auf der Dorsalseite des Digitus verläuft eine lange Narbe, beides angeblich von einer Verletzung herrührend.

An den Unterextremitäten finden sich ebenfalls ziemlich symmetrische Veränderungen, nur sind dieselben links weniger ausgeprägt als rechts. Die Fussrücken beiderseits tief blauroth gefärbt, langsam geht diese Farbe oberhalb der Fussgelenke an den Unterschenkeln, wo sich die Spuren eines chronischen schuppenden Eczems zeigen, in eine mehr graue über. An den Unterschenkeln und Fussrücken schimmern die grösseren Venen deutlich durch, aber auch das kleinere Gefässnetz ist auf dem Fussrücken deutlich sichtbar. Die Haut fühlt sich hier dick infiltrirt an, eine Falte lässt sich kaum abheben, dabei ist aber eine deutliche feine Fältelung schon sichtbar. Auf der Streckseite beider Knie finden wir ebenfalls die blaurothe Farbe wieder, ausserdem bildet hier die Haut grosse Falten, erscheint deutlich zu weit. Die Musculatur ist unterhalb der befallenen Partien nicht schlechter entwickelt, als an anderen Körpertheilen.

Herr Prof. Edinger nahm freundlichst folgenden Status bezüglich des Nervensystems auf. Die Sensibilität ist im allgemeinen nicht gestört, nur finden sich geringe Veränderungen im Empfinden der Temperaturen: im Bereich des 7. und 8. Cervicalnerven wird warm intensiver empfunden, ferner herrscht auf der linken Schulter und der Streckseite des linken Oberarmes eine Hyperästhesie für Kälte. Papillen sind eng und reagiren träge, Accomodation ebenfalls träge. Sehnenreflexe lebhaft gesteigert, Fusssohlen- und Cremasterreflex normal, Fussclonus lässt sich auslösen, Bauchreflex fehlt. Pat. ist Potator und es besteht ein geringer Grad von Schwachsinn.

Als nach etwa 4 Monaten uns der Kranke wieder zu Gesicht kam, fanden wir, dass die blaurothe Farbe an Händen und Füssen nicht mehr so stark war als im Winter. Pat. gab nachträglich an, dass die Farbe im Winter immer deutlicher ausgeprägt sei. Das Infiltrat auf dem linken Handrücken war fast geschwunden, auch die der beiden Fussrücken fühlten sich etwas weicher an als früher.

Fall X. 42jähriger Landwirth. Derselbe sagt aus, dass vor etwa 4 Jahren die Hände angefangen haben blau zu werden. Seine Angaben sind unzuverlässig, da er an ziemlich hochgradiger Imbecillitas leidet. Pat. suchte die Hautabtheilung des städtischen Krankenhauses wegen Paraphimose auf und wurde von diesem Leiden nach einem Monat geheilt entlassen. Ausserdem hatte der Pat. eine handtellergrosse Stelle am rechten Knie, wo die Haut infiltrirt, livid blauroth gefärbt war, schuppte und mit warzenähnlichen Wucherungen bedeckt war. (Tuberculosis verrucosa cutis.) Auf dem Nasenrücken fand sich eine Narbe. Ausserdem hatte der Pat. an beiden Händen und Ellbogenstreckseiten folgende Hautveränderungen. Beide Handrücken zeigten eine rothe Färbung, die ein wenig in das Bläuliche hinüberspielte. Am intensivsten trat diese Farbe über den Knöcheln hervor. Die Haut war trocken, spröde und hatte dabei einen geringen Glanz. Es liess sich leicht eine Falte in die Höhe heben, die Haut fühlte sich dabei verdünnt an und war leicht verschieblich. Haarwachsthum daselbst herabgesetzt. Die Haut über den Fingerrücken fühlte sich verdickt an — wie überhaupt die der Hände, abgesehen von den Handrücken, verdickt war und in den Handflächen Schwielen zeigte — bot aber keine sonstigen Abnormitäten. Die Veränderungen waren rechts mehr ausgeprägt als links. Auf dem rechten Handrücken fiel ausserdem eine infiltrirte Erhebung von etwa Pfenniggrösse auf. Sonst war von Infiltration nichts mehr zu bemerken. Keine nachweisbaren nervösen Störungen.

Fall XI aus der dermatologischen Abtheilung. G. B., früheres Dienstmädchen, 56 J., seit 9 Jahren unter polizeilicher Controle stehend. In der Kindheit will Pat. viel an den verschiedensten Kinderkrankheiten gelitten haben, unter anderen an Scharlach. Im 17. Lebensjahre hat sie angeblich die Blattern gehabt, jedoch seien dieselben nur auf dem behaarten Kopfe aufgetreten. (Narben sind nicht zu sehen.) Vor 13 Jahren will Pat. bereits eine Schmiercur durchgemacht haben. Im Jahre 1898 machte sie auf der dermatologischen Abtheilung des städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a. M. ebenfalls eine Schmiercur durch. Bei ihrem Eintritt hatte sie Papeln an den grossen Schamlippen und wurde später als geheilt entlassen. Bei der Pat., die polizeilich in die dermatologische Abtheilung wieder eingeliefert wurde, ist deswegen eine intermittirende Schmiercur eingeleitet worden. Zeichen von Lues zur Zeit nicht vorhanden. Die unten zu schildernde Hautaffection ist zuerst vor 4 Jahren an beiden Füssen aufgetreten, und dieselbe habe sich namentlich links nach und nach aufwärts fortgepflanzt. Vor 2 Jahren zeigte sich die Hautaffection am rechten Arm. Schon vor Ausbruch der Hautkrankheit habe sie häufig Schmerzen in den Füssen

nach dem Gehen empfunden, auch seien dieselben häufig angeschwollen gewesen. An den erkrankten Hautpartien will sie seit dem Befallensein derselben niemals Schweis beobachtet haben.

Status: Die ganze Haut zeigt geringe senile Atrophie.

Rechter Arm: Die Haut der Fingerrücken weist eine schwache Infiltration auf, namentlich ist dieses um die Fingernägel herum, die keine Veränderungen aufweisen, deutlich. Die Streckseite des Ellbogengelenkes ist tief dunkelblauroth gefärbt, an der Peripherie jedoch ist die Farbe eine mehr rothbräunliche. Diese röthlichbraune Farbe finden wir auch schwach auf der Streckseite der unteren Hälfte des Oberarmes, wo sie sich nach oben allmälig in das Gesunde verliert. Vom unteren Ulnarende zieht ein 4—5 Cm. breiter Streifen zum Olekranon hin, welcher unten mehr röthlichbläulich, oben mehr röthlichbraun gefärbt ist. In Zusammenhang mit diesem Streifen steht eine 3—4 Querfinger breite, ringförmige Partie, welche am unteren Ende des Vorderarmes denselben umgibt. Hier erscheint die Hautfarbe schwach röthlichblau. Die durch ihre Farbe veränderten Hautpartien sind deutlich atrophisch, unterscheiden sich aber deutlich durch stärkere Runzelung von den benachbarten Partien der senilen Atrophie. Am stärksten ist die Runzelung am Ellbogen, wo auch eine grössere Schuppung zu sehen ist. An der Streckseite des Ellbogens ist die Haut im Bereich der Rothblaufärbung noch deutlich infiltrirt, eine geringere Infiltration ist auch im Bereich des Ulnarstreifens noch zu fühlen. An der Ellbogenstreckseite und auf dem Streifen treten einige Lichen-pilaris-Knötchen hervor. Lanugohaare sind an den befallenen Stellen nicht bemerkbar.

Linker Arm: Wie rechts sind in derselben Weise die Fingerrücken gering infiltrirt. Die Ellbogenstreckseite ist in geringer Ausdehnung schwach röthlichblau gefärbt und ist gerunzelt. Hier und auf der Haut über der Ulna ebenfalls Lichen-pilaris-Eruptionen.

Linkes Bein: Ueber das Fussgelenk läuft quer ein breiter bandartiger Streifen von blaurother Farbe, doch tritt diese Farbe an den seitlichen Theilen deutlicher hervor, als auf der Höhe des Gelenks. Ebenfalls erscheinen die Streckseiten der Zehen schwach röthlichblau gefärbt, wo die Haut sich auch infiltrirt anfühlt. Infiltrirt ist auch die Haut an den veränderten Partien des Fussgelenkes, namentlich seitlich, doch ist hier die Haut bereits stark gerunzelt. An beiden Seiten des Fussgelenkes stärkere Schuppung. Eine besondere Hautveränderung tritt auch auf dem mittleren Theile der Fusssohle auf. Die Haut ist röthlichblau gefärbt fühlt sich verdünnt an und schuppt. Man fühlt, dass sie deutlich verdünnt ist, sie ist leicht verschieblich und leicht zu kleinen Falten abhebbar. Ferner erscheint die Haut durch grössere, meist querverlaufende Furchen gefeldert.

Die Haut über dem unteren Zweidrittheil des Unterschenkels fühlt sich auf der Streckseite infiltrirt an, in der unteren Hälfte ist ausserdem die Haut ödematös, es bleiben die Fingereindrücke längere Zeit bestehen. In dem mittleren Unterschenkelbezirke vorn treten grosse unregelmässig

gestaltete röthlichbraune Flecken auf, die gerunzelt sind und schuppen. Ein besonders dunkel gefärbter grosser Fleck, der stärker gerunzelt ist und stärker schuppt, erscheint unter das Hautniveau gesunken. Hier fühlt sich die Haut auch verdünnt an.

Ueber der Kniescheibe ist die Haut bläulichroth, stark gerunzelt und schuppt. Ausserdem ist sie mit Lichen-pilaris-Knötchen besetzt. Infiltration nicht mehr vorhanden. Oberhalb der Kniescheibe ist die Haut röthlichbräunlich und diese Farbe verliert sich etwa in der Mitte des Oberschenkels allmälig in das Gesunde. Die Haut ist im Bereich dieses Bezirkes gerunzelt, aber dabei noch deutlich infiltrirt. Am Rande dieser Hautpartie erschien ein strahlenförmiger Kranz erweiterter Venen.

Rechtes Bein: Der Fussrücken und das Fussgelenk ist blauroth gefärbt, nach oben reicht diese Farbe bis etwas oberhalb der Knöchel; auch die Partien über dem Hacken haben dieselbe Farbe. Ausserdem ist diese Hautpartie stark gerunzelt und schuppt, lässt sich leicht halten und fühlt sich verdünnt an. Auf dem Fussrücken, namentlich auf den seitlichen Partien aussen, treten stärker gefärbte, linsengrosse Erhebungen auf. Die Zehen sind auf der Dorsalseite infiltrirt. Die Fusssohle zeigt dasselbe Bild wie links. Am unteren Theil des Unterschenkels fühlt sich vorn die Haut etwas infiltrirt an und ist ebenfalls wie links ödematös. Die Farbe der Haut ist hier eine rothbräunliche. Auf dem Knie keine Veränderungen. An beiden Beinen treten die Venen deutlicher als normal hervor, namentlich findet sich an der Innenseite des Oberschenkels rechts oberhalb der Kniescheibe ein grosses nach oben gerichtetes Strahlenbündel erweiterter Venen. Das Haarwachsthum fehlt an den befallenen Stellen.

Nach Injection von 0·01 Pilocarpin schwitzte die Patientin nur mässig, an den Extremitäten war von der Mitte der Oberschenkel und von der Mitte der Oberarme an nach abwärts die Schweisssecretion äusserst gering; die befallenen Partien blieben völlig trocken.

Die inneren Organe bieten keine Abnormitäten.

Nervenbefund: Die grobe Kraft ist gut erhalten. Patellarreflex und Achillesphänomen ein wenig erhöht. Kein Fussklonus, kein Patellarklonus. Zehenreflex plantar. Sensibilität am ganzen Körper erhalten, Gefühl für Berührungen und Schmerzempfindung ungestört, ebenso das Lagengefühl der Gliedmassen. Warm und kalt wird überall gut unterschieden. Nirgends Musculaturschwund. Gehirnnerven frei. Von der Lues abgesehen war die Pat. sonst gesund. Die inneren Organe gesund, Urin frei.

Aus dem grossen atrophischen eingesunkenen Fleck am linken Unterschenkel wurde ein Stückchen Haut zwecks mikroskopischer Untersuchung excidirt.

Mikroskopischer Befund.

Färbungen wie im Fall VII.

Epidermis: Dieselbe ist deutlich verschmälert, die Hornschicht vielleicht etwas verbreitert. Von Retezapfen und



Papillen sind nur noch Andeutungen vorhanden. Die Epidermisatrophie ist an manchen Stellen so stark, dass die Malphighiische Schicht nur vier Zellagen umfasst. Sonst lässt sich, abgesehen davon, dass an manchen Stellen geringe Leukocytenmengen bereits über die Cylinderzellenschicht in die Epidermis gedrungen sind, nichts Abnormes hier feststellen. Speciell verhalten sich die basalen Cylinderzellen in diesem Falle normal. An manchen Stellen findet sich im Protoplasma dieser Zellen reichlich Anhäufung von Pigmentkörnern.

Corium: In den oberen Schichten des Corium findet sich eine diffuse kleinzellige Infiltration mit gleichzeitiger Vermehrung der Bindegewebs- und Endothelzellen. Man sieht hier die Umgebung der Gefässe von der zelligen Infiltration bevorzugt. Weiter nach unten nimmt die diffuse zellige Infiltration derart ab, dass dabei besonders die Umgebung der Gefässe ins Auge fällt. Schweissdrüsen, Talgdrüsen und Haare normal, aber von zelliger Infiltration umgeben, ebenso ein mitten im Corium befindlicher markhaltiger Nervenstamm. Im Corium sind ziemlich alle Gefässe mit starkverdickter Intima und Adventitia versehen, viele Gefässe sind vollkommen thrombosirt.

Das Bindegewebe verhält sich normal, freilich sieht man mit van Gieson'scher Methode, dass in der Gegend der stärksten zelligen Infiltration, also in den oberen Cutisschichten, die Bindegewebsbündel bedeutend verschmälert sind. Das subcutane Fettgewebe, welches im excidirten Stück vorhanden ist, verhält sich normal.

Das elastische Netz ist in diesem Falle noch relativ vollständig erhalten. Das subepidermidale Netz liegt abnorm tief, es gehen aber allenthalben zierliche Fäserchen zur basalen Cylinderzellenschicht. Das Netz ist vollkommen erhalten. Unterhalb desselben sind nur an wenigen Stellen stärkster zelliger Infiltration die Fasern feiner und wie zerbröckelt. Nur an einigen wenigen Stellen fehlen sie mitten im Infiltrat. Weiter unten durchaus normales Verhalten der Fasern, auch bezüglich der elastischen Drüsenmembranen.

Eine grössere Reihe von Präparaten, die nach Gram und mit Carbolfuchsin auf Mikroorganismen untersucht wurden, wies keine Mikroben auf.



XII. Fall. Gesunder, kräftiger Mann von 41 Jahren, Zugführer. Familie gesund, insbesondere sind in derselben keine Hautkrankheiten vorgekommen. Pat. gibt an, abgesehen von Kinderkrankheiten, stets gesund gewesen zu sein. Die unten zu schildernde Hautkrankheit habe vor etwa 7 Jahren am rechten Ellbogen und am unteren Ende des Unterarmes begonnen, erst vor einem Jahr sei die Affection auf dem Handrücken aufgetreten. Irgend welche Schmerzen oder Juckgefühl will er am rechten Arm nie gehabt haben, nur fühle er in diesem Arm die Kälte und auch die Hitze intensiver als an anderen Körpertheilen.

Status praesens: Gesunder, kräftiger, wohlgebauter Mann. Die Haut ist, abgesehen von der Affection am rechten Arm, normal. Innere Organe sind gesund.

Auf dem rechten Handrücken ist die Haut bläulichroth, trocken und mit feinsten weissen Schuppen bedeckt. Ausserdem sieht man feinste Fältchen auf derselben, sie fühlt sich verdünnt an, und lässt sich leichter als die normale aufheben.

Die Gegend über dem unteren Ulnarende zeigt dieselbe Beschaffenheit wie der Handrücken. An diese Hautpartie anschliessend läuft ein etwa 5 Cm. breiter Streifen von derselben Farbe ringförmig um den Unterarm, doch so, dass die mittlere Partie der Beugeseite frei bleibt, doch finden sich auch hier einzelne unregelmässig geformte Flecken, die stärkere Atrophie zeigen und sich durch ihre dunklere Farbe von der normalen Haut unterscheiden. Die grösseren Venen treten am Unterarm sowohl an der Streck- wie auch an der Beugeseite deutlicher hervor.

Vom unteren Ulnarende läuft auf der Dorsalseite ein etwa 5 Cm. breiter Streifen vorn nach dem Olekranon hin, der die Ulna zwischen unterem und mittlerem Drittel schneidet. Dieser Streifen hat auch die blaurothe Farbe, doch zeigt derselbe gleichzeitig einen intensiven braunen Farbenton durch eingelagertes Pigment. Die gleiche Farbe finden wir auf der ganzen Dorsalseite des rechten Ellbogens. Die Haut auf dem Streifen ist verdünnt und gefältelt, ebenfalls diejenige über dem Ellbogen, doch treten hier auch grössere Falten auf, und die Haut erscheint hier deutlich zu weit.

An der Ulnarseite des Handrückens ist eine geringe Infiltration noch fühlbar. Ferner findet sich am oberen Ende des Ulnarstreifens eine längliche (3 Cm. lange und 1 Cm. breite) Partie, die fest infiltrirt erscheint. Eine kleinere, rundliche, gleichfalls infiltrirte Stelle findet sich am Ellbogen dicht unterhalb der Spitze des Olekranon; durch eine etwas schmälere, gleichfalls infiltrirte Brücke stehen diese beiden Infiltrationspartien in Verbindung. Diese eben geschilderten Stellen lassen sich nur als Ganzes in der umgebenden atrophischen Haut verschieben. Die obersten über diesen Infiltraten liegenden Hautschichten sind bereits atrophisch und lassen sich auf ihrer harten Unterlage leicht verschieben.

Auf der Flexionsseite am Rande des geschilderten Ulnarstreifens finden sich im Gesunden unregelmässig geformte, linsengrosse, etwas eingesunkene, atrophische Stellen.



Eine geringe bläulich-rothe Farbe zeigt die Dorsalseite des Oberarmes, und darinnen unregelmässig geformte (theilweise streifenförmig, theilweise fleckenartig), zerstreute, atrophische Hautpartien von intensiverer blaurother Farbe. Auch auf diesen Plaques ist eine feine Fältelung der Haut sichtbar. Ferner findet man hier auf der Streckseite kleine eingesunkene Stellen, welche von atrophisirten Lichenpilaris-Knötchen herrühren. Dadurch treten die Reteleisten als leistenähnliche Hervorragungen netzförmig in der Richtung der Hautspaltbarkeit hervor, so dass die dazwischen liegenden kleinen Atrophieen als die Maschen des Netzes erscheinen.

Eine geringe bläulichrothe Farbe findet sich auf der Hinterseite der rechten Schulter in Fortsetzung derjenigen des Oberarmes und dieselbe verliert sich medianwärts über dem Schulterblatt allmälig in das Gesunde. Nach unten reicht diese Hautveränderung reichlich bis zur elften Rippe, wendet sich etwa handbreit an der seitlichen Thoraxpartie nach vorn und geht hier bis etwa zur Mitte zwischen Medianlinie und Mammillarlinie. Ueberall verliert sich diese bläulichrothe Farbe allmälig in das Gesunde. Fährt man leicht über die so veränderten Hautpartien, so fühlt man eine geringe Infiltration. Auf der Hinterseite der Schulter finden sich dieselben unregelmässigen, atrophischen, eingesunkenen Flecken wie auf dem Oberarm. Auf den atrophischen Hautpartien ist nichts von Haarwachsthum zu bemerken, von gestörter Schweisssecretion auf den befallenen Theilen ist dem Pat. nichts aufgefallen. Pat. wurde nur einmal gesehen.

(Schluss folgt.)

Zur Histopathologie der venerischen Bartholinitis.

Von

Dr. **G. Nobl,**
emeritirter Assistent d. II. Syphilis-Abth. des k. k. allgem. Krankenhauses in Wien.

(Hiezu drei Tafeln.)

Unter den glandulären Anhangsgebilden des Genitalapparates ist den Vulvovaginaldrüsen in der Pathologie der Blennorrhoe, neben der Prostata und den Samenblasen, ein gesonderter Platz einzuräumen. Diese nach ihren Entdeckern: Guichard Du Verney und Gaspar Bartholinus (1) benannten accessorischen Drüsen, welche erst wieder durch Tiedemann (2) (1840) der Vergessenheit entrissen wurden, vermochten — wohl in Folge ihrer fur untergeordnet erachteten Bestimmung — nie recht den Anatomen oder Pathologen ein tieferes Interesse abzugewinnen, so dass bis heute noch manche, die Entwicklungsgeschichte, den feineren histologischen Bau und die Grenzen ihrer physiologischen Functionen betreffende Fragen, der definitiven Lösung harren. Desgleichen sind die krankhaften Veränderungen der Drüse seitens der Chirurgen und Gynäkologen meist nur flüchtig beachtet oder gänzlich übergangen worden. Erst den Vertretern unseres Faches war es vorbehalten, die Läsionen dieses Organes in ihrer Klinik, Aetiologie und Pathogenese des Genaueren festzustellen und auch der Analyse ihres histologischen Substrates näher zu treten.

In etappenweisem Vordringen ist es seit der exacten bakteriologischen Fundirung der Blennorrhoe gelungen, an der Hand der mikroskopischen und culturellen Behelfe darzuthun, dass der venerische Katarrh und seine Folgeerschei-



nungen zu den dominirenden Affectionen der Bartholini'schen Drüse zählen, dass manche der sich hier abspielenden, polymorphen Krankheitsbilder, in Mischinfectionen ihre Ursache haben und die hyperplastischen und cystischen Entartungen meist als Folgen der vorangegangenen, zur Wucherung resp. Gangverlegung, Retention und Ectasie führenden, specifischen Entzündung zu betrachten sind.

Neben dieser, in emsigem Schaffen an umfangreichen klinischen Beobachtungsserien, rasch ausgestalteten Nosologie, welche in der gefestigten Continuität ihrer Anlage kaum mehr Lücken erkennen lässt, hat die Kenntniss der anatomischen Grundlagen bisher nicht die parallele Förderung zu erfahren vermocht, was wohl in der schweren Zugänglichkeit des geeigneten Testmateriales seine Hauptursache haben mag. Für die Richtigkeit dieser Annahme scheint mir vorzüglich der Umstand zu sprechen, dass die singulären, bezüglichen histologischen Recherchen, in der That erst in allerjüngster Zeit das Fachwissen zu bereichern beginnen, in einer Epoche, in welcher das einzig indicirte Heilverfahren — die radicale Exstirpation der erkrankten Drüsen — in weiteren Kreisen Anklang findet.

So musste sich C. Touton (3), dessen Mikrotom zum ersten Male eine blennorrhoisch inficirte Bartholinische Drüse in Serien zerlegte, noch mit einem einzigen kleinen Gewebsfragmente begnügen, Ch. Herbst (4), dem unter der Aegide Jadassohn's das Material der Neisser'schen Klinik im Allerheiligen Hospital in Breslau zu Gebote stand, gleichwie Jadassohn (5) selbst, vermochten für ihre Untersuchungen nicht mehr als vier Präparate aufzubringen. R. Bergh (6), der seit 1867 das reiche Material des Allgemeinen, resp. Vestre Hospitals zu Kopenhagen, mit der ihm eigenen Gründlichkeit explorirt und bis zum Jahre 1894 über 251 Fälle von Affectionen des vulvovaginalen Drüsenapparates verfügte, kam nicht öfter als einmal in die Lage, eine exstirpirte Drüse der histologischen Analyse zu unterziehen.

Desgleichen haben J. Hallé (7), G. Leblanc (8) und später E. Bumm (9) nur in bescheidenstem Umfange und in einseitiger Weise ihren einschlägigen Studien obliegen können, indem die ihnen nur gelegentlich und in spärlicher Zahl zugänglichen

Präparate der Vestibulardrüsen, sich fast ausschliesslich auf die selteneren Abscedirungsformen bezogen. Schliesslich konnte P. Colombini (10) das Structurbild der blennorrhoischen Bartholinitis auch nur aus der gründlichen Durchmusterung zweier Drüsen ableiten, während G. Hügel (11), der als Letzter seine Aufmerksamkeit neben der Betonung der radicalen Behandlungsmethoden, theilweise auch den histologischen Verhältnissen widmet, nur an der Hand weniger Untersuchungen einen, die früheren Befunde bestätigenden Beitrag liefert.

Indem ich mich nun mit der Mittheilung der eigenen Untersuchungsergebnisse über das histologische Verhalten der specifischen Entzündungsprocesse in den Bartholinischen Drüsen, an den kleinen Kreis der vorbenannten Forscher anzuschliessen erlaube, die auf diesem Gebiete als Pioniere die ersten und auch schwersten Schritte gethan, so glaube ich die Berechtigung hiefür, in erster Linie aus der Vielgestaltigkeit des reichen, meiner Explorationsserie zu Grunde liegenden anatomischen Substrates schöpfen zu dürfen.

In steter Beachtung des klinischen Krankheitsbildes ist es mir unter Heranziehung der mikroskopischen und auch culturellen Befunde möglich geworden, in sechszehn Fällen mittels der Exstirpation eine derartige Präparatenserie zu gewinnen, dass sich an derselben in continuirlicher Reihenfolge und das wiederholt, jene Veränderungen feststellen liessen, welche sich im Verlaufe der blennorrhoischen Infection im Ausführungsgange, seinen Ramificationen, dem Drüsenparenchym und in den periglandulären Gewebslagen zu etabliren pflegen. Die günstige Gelegenheit bot sich hiebei für die genaueste Verfolgung des Infectionsvorganges, angefangen von den ersten Etappen der mikrobiellen Invasion, bis zu den Endausgängen des chronischen recidivirenden zu Bindegewebshyperplasie und consecutive Schrumpfung führenden Entzündungsprocesses; desgleichen liessen sich wiederholt die histologischen Details präcisiren, welche in genetischer Hinsicht den bald auf rein blennorrhoischer Basis entstehenden, bald auf Mischinfection beruhenden Pseudoabscessen und echten Drüseneinschmelzungen zu Grunde liegen. Schliesslich gestattete die vollständige Folge der enucleirten Vorhofdrüsen auch noch die

hierher zu rechnenden Retentionsgeschwülste und Cystenbildungen der Vestibulardrüsen, in den Untersuchungsrahmen einzubeziehen.

Die Enucleation der stets mit dem Ausführungsgange entfernten Drüsen erfolgte meist nach der von E. Lang angegebenen Methode, welches, in dem Ausmasse seiner Verwendbarkeit, nicht genügend gewürdigte Verfahren den älteren, von Huguier (12), Fauvel (13) und Verchère (14) proponirten Eingriffsarten gegenüber, bei weitem günstigere Heilchancen bietet und nach meinen Erfahrungen, auch den an der Strassburger Klinik A. Wolff's geübten Modificationen, über welche jüngst noch G. Hügel (15) an dieser Stelle berichtet, vorzuziehen ist.

Im III. Jahrbuche der Wiener k. k. Krankenanstalten (16) habe ich über die Anzeigen, Technik und Heilerfolge dieser vestibularen Exstirpationsmethode berichtet, bei welcher Gelegenheit ich auch unter Hinweis auf die anatomische Configuration, die Unzulänglichkeit aller Behelfe der conservativen Therapie zu illustriren vermochte.

Entsprechend der Topographie der Bartholinischen Drüse. dient bei dieser Operation als Eingriffstelle die Innenfläche der kleinen Schamlippe, von deren Schleimhautüberzuge aus am leichtesten der Zugang zum Parenchyme zu bahnen ist. Um das afficirte Gangsystem sammt dem secernirenden Drüsengewebe entfernen zu können, wird die Ausmündungsöffnung des Hauptausführungsganges mittels eines Ovalärschnittes, der in der Länge von 2—3 Ctm. (je nach der Lage und Ausdehnung der Drüse) an der Grenze der Hymenalreste verläuft, aus der Continuität der Schleimhaut getrennt. Hierauf löst man von dem so umgrenzten lancettförmigen Schleimhautstreifen, der die Gangausmündung birgt, einerseits die Hymenalreste und die nachbarlichen Gewebslagen des Vaginalrohres ab, andererseits erfolgt durch schichtweises Präpariren die Freilegung des Ductus communis und seiner Verzweigungen mit den, dieselben einhüllenden Bindegewebsschichten, bis zum eigentlichen Drüsenknoten.

In einem weiteren Act wird nach Durchtrennung der, die Drüse umgreifenden Bündelzüge des M. bulbo cavernosus, einzelner sich vorschiebender Fortsätze des Schwellgewebes und der festhaftenden periglandulären Stützbalken, der nun



mehr in grösserem Antheile seiner Peripherie fassbare Tumor in die Branchen einer Museux'schen Klamme gezwängt, aus seiner Nische vorgezogen und schliesslich aus seinem Einbettungslager völlig ausgeschält.

Der Schwerpunkt der Methode beruht nun darin, dass der nach der Entfernung der Drüse in der Tiefe der grossen Schamlefze resultirende Hohlraum, sowie dessen sinuöse Ausbuchtungen, durch flächenhafte Vereinigung der Wände des Drüsenlagers völlig aufgehoben und zu lückenlosem Ausgleiche gebracht werden. Zu diesem Behufe sind im inneren der Cavernen drei bis vier versenkte Catgutligaturen derart anzulegen, dass dieselben durch die paraglandulären Texturen, in Bogensegmenten parallel zu den tiefsten Antheilen des Cavums geführt, noch innerhalb der Tasche ausgestochen und ad Maximum angezogen, geknüpft werden können. Hiedurch bleiben in der Tiefe nirgends Nischen oder Lücken zurück und die ursprünglich ausgedehnte Bucht erscheint in eine nur mehr seichte, superficielle Wundfläche umgewandelt. Indem jetzt die vorher egalisirten Umsäumungsränder, des noch übrigen Schlitzes im kleinen Labium, durch Seidenhefte aneinandergefügt werden, gelangt der ebenso einfache als rasch ausführbare Eingriff zum Abschlusse.

Ein Auseinanderweichen der Höhlenwände wird bei dieser Art der Wundvereinigung nie beobachtet, vielmehr kann man sich meist schon nach wenigen Tagen durch die Palpation von der Vagina aus überzeugen, dass die versenkten Catgutnähte die tiefen Höhlentheile zu einer festen, solidgefügten Gewebsfläche vereinigt haben, welche anfänglich zwar noch die Consistenz einer starren, derben Platte darbietet, späterhin indes ein weiches, geschmeidiges Gefüge annimmt, ohne in der Folge zu einer Zerrung des Vaginalrohres oder Fixation der Mastdarmwand zu führen.

Minder verlässlich sichern die oberflächlichen Nähte die Vereinigung des Labialspaltes, indem nicht zu selten einzelne Suturen durchschneiden und die Wundränder auseinander weichen lassen, jedoch auch solche nur oberflächliche Lücken gelangen nach kurzem Bestande zur Benarbung.

Nicht zu unterschätzen ist, dass nach erfolgter Ausheilung



kaum irgendwie auffällige Kennzeichen den Eingriff denunciren. Sowohl das äussere Genitale als auch das Vestibulum haben nichts von der normalen Configuration eingebüsst und nur beim Anspannen der kleinen Schamlippe lässt sich die, in einer eingesunkenen Furche hinziehende, wenige Centimeter lange lineare Narbe auf die einstige Excision beziehen.

Im Nachfolgenden sei es mir zunächst gestattet, den histologischen Einzelheiten gerecht zu werden, insoferne sich dieselben an dem derart gewonnenen Testmateriale von Fall zu Fall erheben liessen, um erst im Anschlusse aus den Einzelbefunden. das nach den betheiligten Gewebscomponenten und den Alterationsformen gegliederte Uebersichtsbild der venerischen Bartholinitis abzuleiten.

I. Bartholinitis acuta dextra. Urethrocystitis. Cervicitis.

Das Untersuchungsobject entstammt einer 20jährigen Magd, welche das angedeutete Krankheitsbild als erste venerische Affection darbot und dem Processe eine beiläufig achtwöchentliche Dauer zumass. Die rechte Vestibulardrüse fühlte sich, ohne eine Differenzirung des Körpers vom Ausführungsgange zu gestatten, haselnussgross an und zeigte eine reichliche eitrige Absonderung, welch letztere bei der mikroskopischen Exploration eine üppige Gonococcenzucht erkennen liess. Desgleichen waren in der Harnröhren- und Cervicalausscheidung ausschliesslich nur Gonococcen in Reincultur nachzuweisen. Der sammt dem Ausführungsgange und den innig anhaftenden Muskel- und Bindegewebshüllen total exstirpirte, haselnussförmige Drüsenkörper war im gehärteten Zustande 12 Mm. lang, 7 Mm. breit und 5 Mm. tief. Der stilartig sich in die Drüse einsenkende Ausführungsgang wies in seinem freien Antheile eine Länge von 12 Mm. auf und bot in seiner grübchenförmig eingesunkenen, in der Tiefe des mitentfernten Labialsectors gelegenen Mündung einen Durchmesser von 1·5 Mm.

Die Schnittfolge ist senkrecht auf die Längsachse des Ganges und dem grössten Umfange der Drüse angelegt.

Der von der Vorhofmündung bis in die secundären Abzweigungen in Serienschnitten verfolgte Ausführungsgang weist eine allenthalben ovale, von verschieden geformten, zapfen-, sporen- und plateauartigen Vorsprüngen umsäumte Lichtung auf, welche einen zwischen 1·2—2·0 Mm. schwankenden Längsdurchmesser und der Breite nach eine Ausdehnung von 0·8 resp. 1·2 Mm. aufweist. Die weitesten Antheile des Ganges sind wenige Mm. hinter der Mündung und vor dem Uebergange desselben in die secundären Abzweigungen anzutreffen.

Die epitheliale Auskleidung zeigt sich im Hauptausführungsgange der intensivsten Alteration unterworfen, während dieselbe von hier aus in bei weitem abgeschwächterem Masse in die Sammelröhren zweiter und dritter Ordnung hin zu verfolgen ist. Das aus dem Vorhofe in den Gang übergreifende geschichtete Plattenepithel, welches in der Höhe der Mündung eine noch annähernd normale Anordnung erkennen lässt, hat in den tieferen Stellen, mit dem Wandel seiner Form — gleichzeitig den Charakter der soliden gleichmässigen Ueberkleidung ziemlich eingebüsst



(Fig. 1). In diesen Partien hat nicht nur Schichtung und reguläre Aneinanderfügung der obersten Deckzellreihen eine Alteration erfahren, sondern auch die Beschaffenheit der Elemente, bis an die basalen Reihen hin, indem die regere Abstossung, Proliferation und die von der Wand her vordringende entzündliche Zellinvasion umgestaltend auf die Art und Gruppirung der Zellen eingewirkt haben. Stellenweise sind derart nur einreihige discontinuirliche, aus cubischen Zellen gebildete, pallisadenförmige Säume übrig geblieben (E), die selbst auf grössere Strecken hin beträchtliche Lücken in ihrer Kette aufweisen und so die Tunica propria des Ganges nur schütter überkleiden. An anderen Stellen wieder ist als Ausdruck der regeren Proliferation eine ungeordnete Aufeinanderhäufung der bald polygonal abgeplatteten, bald kolbig aufgetriebenen, und an ihrer Basalfläche fadenförmig ausgezogenen Epithelzellen zu gewahren, wodurch weit vorspringende Zapfen und rasenförmige Erhöhungen entstehen, welche im Vereine mit den entsprechenden, infiltrirten Wandsegmenten die eingangs erwähnten, in das Lumen weithin vorgreifenden Zackenbildungen darstellen. (Fig. 1. Z, E.)

In den tieferen Antheilen des Ductus sieht man die Lichtung vielfach nur von einer schütteren einreihigen Zelleiste umsäumt, an deren Fügung sich abgeplattete, cubische, von grossen ovalen Kernen durchsetzte Formen und mehr langgezogene eher cylindrische, mit grundständigen Nucleolen versehene Epithelien betheiligen (Fig. 1, E). An solche vielfach auch ganz des Epithelbelages entblösste schmächtige Wandsectoren, welche gleichzeitig die noch zu erwähnende Infiltration nur im geringen Grade aufweisen, schliessen sich in unregelmässiger Aufeinanderfolge und Vertheilung Abschnitte an, in welchen sich die proliferirenden, von runden und ovalen Kernen eingenommenen, meist Uebergangsformen darstellenden Deckzellen, zu losen Anhäufungen ansammeln. An diesen Stellen der regsten Epithelwucherung sind die locker aneinandergefügten, vielfach durch Lücken getrennten, in vier- und mehrfacher Lage aufgeschichteten, in ihrem Protoplasma theils succulenten, theils dürren und spindelförmigen Deckzellen noch dadurch mehr aus ihrer Continuität gebracht, dass sich in ihre losgewühlten büschelförmigen Verbände einkernige Rundzellen, die aus dem Wandinfiltrate stammen, reihen- und haufenweise vorschieben. Mitotische Theilungsfiguren sind in der Epithelschicht nicht zu gewahren.

Die Wand (T) des Ausführungsganges zeigt unter ihrem meist scharf begrenzten Bindegewebssaume eine allenthalben spärlich angedeutete, gleichmässig den Gang mantelartig umhüllende kleinzellige Infiltrationsschicht, die sich von hier aus peripheriewärts verlierend, an dem reichen, den Gang umspinnenden Venennetz begrenzt. Diese pericanaliculäre Rundzellinfiltration, welche überhaupt nur längs des Ausführungsganges zu verfolgen ist und nicht auch die Sammelröhren zweiter Ordnung begleitet, zeigt an 2—3 umschriebenen Stellen der Wandperipherie eine derart mächtige Entwicklung, dass es zur Bildung weithin reichender, ziemlich scharf begrenzter Infiltrationsherde gekommen ist, welche durch die dichte Aneinanderfügung der Rundzellen die Bindegewebsgrenze des Ganges dem Lumen zu völlig überdecken und mit ihren grosskernigen Elementen den hier lebhaft gewucherten Epithelbelag auseinanderdrängen. (Fig. 1, Tafel ii.) Diese umschriebenen Wandinfiltrate setzen sich der Hauptsache nach aus dunkeltingiblen einkernigen Lymphocyten mit schmalem Protoplasmasäumen, polynucleären Leukocyten und grösseren, von granulirtem Protoplasma umgrenzten einkernigen Formen zusammen, welchen sich auch in beträchtlicher Menge Mastzellen beigesellen.

Die an den Gang nahe heranreichenden, denselben wallartig umgreifenden Gefässzüge sind von ihrer Dilatation abgesehen, durch einen besonderen Reichthum ihres Inhalts an polynucleären Leukocyten aus-

gezeichnet, welche mitunter kleinere präcapillare Venen und Capillare der Wandung völlig füllen. Das mächtige Gefässnetz (Fig. 1, C) der weiteren Umgebung zeigt ein normales Verhalten. Die den Gang in Spiralen umgreifenden elastischen Fibrillen sind im Bereiche der angeführten infiltrirten Wandsegmente theils gänzlich in dem Zellconglomerate aufgegangen, theils zu losen auseinander geworfenen Fasern reducirt.

Nähert man sich in der Schnittfolge dem Drüsenkörper, so treten nebst den secundären Gängen bereits Drüsenbläschen zu Gruppen geordnet am Rande des Gewebes in die Präparatenebene, ohne indess Merkmale einer entzündlichen Alteration darzubieten, indem weder das secernirende, cylindrische Drüsenepithel, noch die Bläschenwände und das periphere Stroma, in welches die Gruppen der Acini eingeschlossen sind, infiltrative oder proliferative Veränderungen aufweisen.

Präparate, welche bereits den grössten Umfang des Tumors tangiren, weisen in den marginalen Antheilen reichlich getroffene Bündelzüge quer gestreifter Muskelfasern auf, welche wohl zumeist dem M. bulbocavernosus entsprechen dürften. Mehr nach innen zu, in einem ziemlich festgefügten gefässreichen Bindegewebslager, das in Form von Balken und Schleifen angeordnet erscheint, stösst man auf die weit verzweigten, jedoch eng aneinander geschlossenen umfangreichen Gruppen der Drüsenbläschen, die durch mächtigere interstitielle homogene Septa in fächerförmige Abtheilungen gesondert werden. Weder im Bereiche dieser Drüsengruppen, noch in den angrenzenden, dieselben umschreibenden Umhüllungsschichten ist eine Betheiligung an dem Entzündungsprocesse wahrzunehmen, es wäre denn, dass man die in einzelnen Beeren prononcirter angedeutete Abstossung der Schleimzellen als Irritationsphänomen deuten wollte.

Im Centrum dieser Durchschnitte trifft man die schräg und quer berührten Conturen der erweiterten, immer noch ein beträchtliches Lumen aufweisenden Ausführungsgänge zweiter und dritter Ordnung, die von schmalen entzündlichen Rundzellsäumen umschlossen werden und eine lebhafte Abstossung ihrer vielfach mit anhaftenden Exsudatmengen vermischten Deckzellen darbieten. Stellenweise sieht man einzelne der feineren Gangäste völlig mit meist mehrkernigen Eiterzellen angefüllt. Längsgetroffene Ausmündungen der Acini haben ihr normales Aussehen beibehalten und führen keinerlei entzündliche Einschlüsse in ihrer Lichtung.

Die nach Sahli, Jadassohn, Wertheim, Finger u. A. ausgeführten Färbeversuche haben gleichwie das Carbol-Thioninverfahren ein positives Gonococcenergebniss geliefert, das in der Gram'schen Probe seine Verificirung fand.

Die charakteristisch configurirten Mikroorganismen waren indess nur längs des Ausführungsganges und seiner Hauptverzweigungen nachzuweisen, während in den schmäleren Verästelungen des Stieles, sowie in dem Parenchyme der Drüse selbst keine Spuren einer Cocceninvasion zu entdecken sind. In dem Ausführungsgange waren die Neisser'schen Diplococcen stets nur in oberflächlicher Localisation anzutreffen und theils in endoleukocytärer Anordnung, theils in Form freier, in interepithelialen Spalten eingekeilter Züge zu verfolgen. (Fig. 2, g.) Wo dem aufgelockerten Deckbelage noch eitrige Exsudatreste anhaften (E), sieht man aus den letzteren, mit Gonococcen gefüllte mehrkernige Leukocyten sich zwischen die gelockerten cubischen und Uebergangs-Epithelien vorschieben und von hier aus weiter bis zur bindegewebigen Grenzmembran des Ganges vordringen, bis zu welcher Tiefe hin auch die von Infiltrationszellen flankirten freien Coccenverbände ausschwärmen. (Fig. 2, g i.) Stellenweise nehmen die zierlich geordneten Coccenreihen auch die Säume festhaftender und losgelöster Epithelien zu ihrem Standorte, woselbst ihre Colonien in Form schmaler

Leisten die Protoplasmaränder besetzen. Im pericanaliculären Infiltrate, sowie in den weiter abseits gelegenen, die feineren Blutbahnen umsäumenden entzündlichen Zellansammlungen sind mit Mikroben armirte Zellen nicht zu entdecken (Fig. 2, i, c), wie denn auch das umspinnende Bindegewebsgeflecht keine bakterielle Durchsetzung aufzuweisen hat.

II. Bartholinitis acuta sinistra. Blennorrhoea acuta urethrae et cervicis.

Die mit dem Ausführungsgange und den bindegewebigen, sowie musculären Adhäsionen aus der Tiefe des Labiums herauspräparirte Drüse weist eine unregelmässige höckerige Form auf und misst 25 Mm. in der Länge bei einer Breite von beiläufig 10—14 Mm. Die Läsion fand sich bei einer 24jährigen Arbeiterin vor, die gleichzeitig mit einem specifischen gonococcenführenden Katarrh der Harnröhre und des Cervicalcanales behaftet war. Das in profuser Menge ausgeschiedene eitrige Drüsensecret gab bei der wiederholten mikroskopischen Exploration stets einen positiven Gonococcenbefund, welcher sich auch culturell erbringen liess. Die senkrecht auf den grössten Umfang des Präparates angelegte Schnittebene lässt den der Länge nach getroffenen Ausführungsgang, sowie das in seiner grössten Ausbreitung tangirte Drüsenparenchym mit den secundären und tertiären Verzweigungen des Hauptsecretionsganges, erkennen. Aus der Aneinanderreihung der parallel zu dieser Schnittebene gehobelten Mikrotomserien ergeben sich für die histologische Alteration der Drüse folgende Anhaltspunkte:

Der Ausführungsgang zeigt längs seines ganzen Verlaufes von der etwas verengten, noch mit mehrschichtigem Pflasterepithel ausgekleideten vestibularen Eingangsöffnung bis zum ampullenartigen, bereits zwischen den Drüsenläppchen versenkten distalen Ende ein, dessen sonst zarte Wandung schütter durchsetzendes und ungleichmässig umspinnendes Infiltrat. Dieses aus Rundzellen, vielkernigen Leukocyten, grösseren Plasmazellen und Mastzellen gebildete entzündliche Infiltrat zeigt in unregelmässigen Intervallen und an stets wechselnden Stellen der Gangcircumferenz eine stärkere herdförmige Ausbildung, um alsbald wieder die mehr diffuse, streifige Anordnung zu gewinnen.

Der Gang selbst hat durch die Einlagerung der infiltrirenden Zellmassen in die Textur seiner gequollenen ödematösen, proliferirenden, an Capillaren reichen collagenen Fibrillenzüge, bedeutend an Dicke zugenommen. Die den Gang dicht vascularisirenden Capillargefässe sind dilatirt, meist reich von Leukocyten erfüllt und weisen eine lebhafte Proliferation ihres Endothels auf. Die aufgelockerten homogenen Bindegewebsfibrillen zeichnet ein geschwelltes, gequollenes Aussehen aus.

Mehr der Peripherie zu sieht man das den Gang umschichtende, in unmittelbarer Umgebung noch ziemlich dichte Infiltrat immer mehr abnehmen, indem sich die anfänglich noch eng gelagerten entzündlichen Zellverbände zu schmächtigen, schütteren, durch reichliche Bindegewebslagen getrennte Reihen und versprengte Gruppen verjüngen, um schliesslich nur mehr die in das pericanaliculäre Zellgewebe reichlich eingeschlossenen erweiterten Blutgefässe kranzartig zu umschwärmen. In der weiteren Umgrenzung ist kaum mehr eine Betheiligung an dem Entzündungsvorgange zu verzeichnen, da die lockeren Maschenzüge des Zellgewebes der Schamlippe — welche zu den äussersten Umhüllungsschichten des Ganges beisteuern, von einer leichten Wulstung und Durchfeuchtung der Fasern abgesehen — kaum mehr Irritationszeichen aufweisen.

Je mehr man sich indess dem der Lichtung zugekehrten Grenzsaume des Ganges nähert, um so dichter erscheint die von glatten Muskelzügen, elastischen Fibrillen und collagenen Faserbündeln formirte Grundtextur von den infiltrirenden Rundzellhaufen durchsetzt und zwar stellenweise



derart mächtig, dass die Canalwand überhaupt nur noch durch das Infiltrat substituirt erscheint und die Grenze zwischen dem auskleidenden Epithel und der sonst scharf markirten Eigenmembran völlig verstrichen ist. Dieser mächtige Infiltrationsmantel, der dem proximalen Gangantheil nur in Form eines schmäleren Walles umgreift, schwillt etwa in der Mitte des Ductus zu seinem vollen Umfange an, um in gleicher Massenhaftigkeit bis zu den Verzweigungen zu reichen.

Im Bereiche der mehrschichtigen Epithelauskleidung sind die charakteristischen Zeichen des desquamativen Katarrhs zu verfolgen, der sich theils durch die vollständige Loslösung der cylindrischen und cubischen, zu flottirenden Haufen geballten, wie bestaubt aussehenden, grosskernigen Deckzellen, theils durch die zapfen-, netz- und arkadenförmige Gruppirung der proliferirenden, nur mehr durch langgezogene Protoplasmafortsätze aneinander gelötheten Epithelien kundgibt. (Fig. 4, E, E.)

In das lockere, discontinuirliche Gefüge der gequollenen, vielfach wie granulirt aussehenden, von ovalen blasenförmigen Kernen eingenommenen Epithelzellen sind einzelne und in Schwärmen auftretende Rundzellen eingedrungen, welch letztere ausserdem noch die, den Epithelsaum an zahlreichen Stellen durchsetzende Schluchten, Risse und Buchten erfüllen und schliesslich an, der Decke völlig verlustigen infiltrirten Wandregionen, die unregelmässig zackige und excavirte Lichtung umsäumen. (Fig. 4, i, i, i.)

Auffallend ist auch der Gonococcenreichthum in diesen Antheilen des Ausführungsganges, welch letzterer übrigens bis in die Abzweigungen erster Ordnung hin vorherrschend ist. Wohl zumeist die Protoplasmaränder losgewühlter, durch rundliche Lücken von einander getrennter Epithelien sieht man von zierlich aneinander gereihten Coccenguirlanden umsäumt, die von hier aus sich auch vielfach loslösen, um breitere interepitheliale Saftspalten und Lücken in Sarcine-Gruppirung kittartig auszufüllen. Andererseits sieht man auch bereits in mehrkernige Leukocyten incorporirte Gonococcenhaufen aus den obersten Schichten des subepithelialen Infiltrates sich durch die Klüfte der Epitheldecke in das Lumen vorschieben und in der Lichtung angelangt, dem stellenweise noch anhaftenden eitrigen Exsudatresten sich beimengen. In den peripheren Zonen des Infiltrates sind mittels keiner der zahlreich angewandten, specifischen Tinctionsmethoden, Gonococcen oder anderweitige Mikroorganismen nachzuweisen. (Sahli, Jadassohn, Wertheim, Gram- und Thioninmethode.)

In der Tiefe des Ganges, wo rückgestaute Exsudatmassen in grösserer Menge anzutreffen sind, hat die Innenwandalteration insoferne eine Abschwächung erfahren, als der immerhin noch mehrschichtige, in Abstossung begriffene Epithelbelag nirgends eine Unterbrechung seiner Continuität aufzuweisen hat und die entzündlichen Emigrationszellen, welche ganz zerstreut die Auskleidung durchsetzen, auch an keinem Punkte des Gangumfanges eine intensivere Infiltration der von der Tunica propria scharf abgesetzten, geordneten Epithellage bedingen. Den weiteren Veränderungen der Gangverzweigungen und des Drüsenparenchyms lässt sich am Genauesten an Schnittfolgen Rechnung tragen, welche senkrecht auf die Längsachse des Ausführungscanals angelegt, die Summe der Sammelröhren, das Drüsenparenchym, gleich der überkleidenden Muskel und Bindegewebslagen quer und schräg treffen. An solchen Uebersichtspräparaten (Fig. 3) sieht man das Centrum von einer Reihe mächtiger Lumina (D D_1) eingenommen, die von hier aus der Peripherie zu, durch rundliche und ovale, stets kleiner werdende, scharf begrenzte Lichtungen (D_2 D_3) abgelöst werden, um diese den secundären und tertiären Verästelungen entsprechenden Lichtungen sieht man, von

denselben theils durch Infiltrationshöfe, theils durch mehr oder minder breite Züge des Bindegewebtstromas getrennt, Gruppen und grössere lappenförmige, fächerförmig aufgetheilte Bläschenansammlungen auftreten (a).

Die weitere Umrahmung der Schnitte wird seitens der quergetroffenen, die Drüse allenthalben in ihrem grössten Umfange umgreifenden Bündelzüge des M. bulbo cavernosus bestritten, dessen, dem peripherßten Antheile des Präparates angehörenden flachen Balkengeflechte, durch die Durchsetzung mit nahe aneinander gerückten, beträchtlich erweiterten grossen Blutgefässen das Aussehen cavernösen Gewebes gewinnen.

Die im Chilus des Drüsenkörpers gelegenen directen Fortsätze des Ausführungsganges sind noch durch eine beträchtliche Weite (0·930 bis 0·580 Mm. im Durchmesser) ausgezeichnet und weisen durch das sie umgebende entzündliche Infiltrat und gequollene Bindegewebsstroma comprimirt, eine abgeplattete, im Querschnitt oblonge Gestalt auf, wobei der Querdurchmesser immer noch 0·500 – 0·580 Mm. beträgt. Das pericanaliculäre Infiltrat hat längs diesen Hauptverzweigungen durchaus keine gleichmässige Fortsetzung erfahren, so dass neben einzelnen, in mächtigen Infiltrationshüllen eingeschlossenen Gängen (Fig. 3, D) solche unmittelbar angrenzen, deren entzündliche Wandalteration nur durch die Entwicklung schmaler Rundzellsäume im subepithelialen Bindegewebe (Fig. 3 D_1, D_2) angedeutet erscheint. Die hier zur Entwicklung gelangte pericanaliculäre Infiltration ist dadurch von besonderem Interesse, dass sich stellenweise in ihrem Gebiete ein umschriebener Zerfall der entzündlichen Zelleinlagerung geltend macht, der bis an die Canalwand vorgedrungen zu umschriebener Usurirung und Durchbruch in die Lichtung des Ganges führt. (Fig. 3, i.)

Im Bereiche der epithelialen Decke sind in den angedeuteten gröberen Sammelästen, gleichwie in den feineren 0·157 – 0·09 Mm. im Durchmesser betragenden Röhrchen, die gleichen proliferativen Veränderungen zu verzeichnen, welche sich in reihenförmiger Aufschichtung der cubischen, vielfach von Rundzellen durchsetzten, wie auch losgelöst die Lichtung erfüllenden Deckzellen documentiren. (EE.)

Gonococcen sind nur mehr in den gabelförmigen Hauptverzweigungen (D) und auch hier nur längs der superficiellen, in Abstossung begriffenen Epithelzellen, sowie in nahe der Lichtung im Exsudat eingestreuten Leukocyten aufzufinden. Feinere Verästelungen — gleichwie die pericanaliculären Infiltrationszonen weisen keinen Cocceneinschluss auf.

Das eigentliche Drüsengewebe ist in ein gewuchertes und entzündlich infiltrirtes, gefässreiches Bindgewebsstroma eingeschlossen, das sich stellenweise bald um einzelne Drüsenbläschen herum, bald um zu Läppchen zusammengetretenen Gruppen solcher, zu verbreiterten Balken und Säumen verdichtet und derart eine prononcirte Septirung des Parenchyms bewirkt (C_2). Die katarrhalische Reizung der Acini ist durch eine reichliche Abstossung des schönen cylindrischen Drüsenepithels sowie eine nur sehr mässig entwickelte Infiltration der Basalmembran angedeutet. Mit ganz intacten Bläschengruppen sieht man namentlich mehr der Mitte der Drüse zu solche Verbände alterniren, die von schmälsten Infiltrationshöfen umhüllte Säume erkennen lassen und die Lichtung der Bläschen mit den unregelmässig über einander geworfenen Secretionszellen vollgefüllt aufweisen. Von intensiveren Entzündungsphänomenen sind in keinem Abschnitte des secernirenden Drüsengewebes, welche zu gewahren. Namentlich ist an keiner Stelle eine, die eigentliche Drüsenmembran oder die Epithelialauskleidung der Acini durchsetzende Infiltration oder eine an Ort und Stelle entstandene exsudative Ausscheidung im Lumen der Drüsenbläschen nachzuweisen. Die im interstitiellen

Gewebe vorhandene ödematöse Durchtränkung, sowie die immerhin bedeutende Infiltration längs der Ausführungsröhrchen, scheinen die klinisch verfolgbare Volumszunahme des Organs bedingt zu haben.

Die an der Peripherie des Parenchyms hinziehenden grösseren Blutgefässäste zeigen keinerlei Mitbetheiligung an der entzündlichen Alteration (Fig. 3, c).

III. Recidivirende rechtsseitige Bartholinitis. Urethral- und Cervicalblennorrhoe.

Das der histologischen Durchmusterung unterworfene Präparat stellt einen ovalen, haselnussgrossen, von flottirenden Gewebshüllen umscheideten Körper dar, als dessen genauere Masse 15 Mm. in der Länge, 11 Mm. in der Breite und 7 Mm. in der Tiefe, gelten. Zur operativen Entfernung gelangte das in wiederholten Recidiven mit eitriger Entzündung reagirende, drüsige Organ bei einer 26jährigen, des öftern blennorhoisch inficirten Arbeiterin.

Die Schnittserien des Präparates umfassen den in seiner längsten Ausdehnung nahezu quer aufgetheilten Hauptausführungsgang vom Orificum desselben angefangen; ferner das reich verzweigte System der secundären und tertiären Gangäste, sowie den in ein dicht gefügtes Bindegewebe und in Muskelschleifen eingelassenen Drüsenkörper.

Der Hauptausführungsgang präsentirt sich als ungleich calibrirter, allenthalben erweiterter Schlauch, der eine rege Vermehrung seiner epithelialen Auskleidung und mässige entzündliche Infiltration seines verdickten Mantels aufweist. Die Veränderungen in den ersten zwei Dritteln seines Verlaufes beschränken sich auf eine mächtige Verbreiterung der theilweise noch aus cylindrischen und Uebergangselementen formirten Epithelialschicht, welche bald zu Zapfen aufgeschichtet in das Lumen vorspringt, bald wieder durch Loslösung verschieden grosser Zellverbände, zacken-, bucht- und spaltförmige, oft bis an die Wand vordringende Defecte darbietet. Hie und da anhaftende eitrige Exsudatreste treten mit aufgelockerten und abgestossenen Deckzellen in innige Vermengung. Entzündliche Emigrationszellen finden sich in mässiger Menge in interepithelialen Lücken eingestreut.

Die Wand des Ganges ist durch eine Verbreiterung ihrer dicht gestellten, collagenen Faserzüge, eine Quellung der aufgelockerten Fibrillen und Erweiterung der nutritiven Capillargefässe ausgezeichnet, welche Wandelemente eine nur spärliche Durchsetzung resp. Umfriedung von Infiltrationszellen aufweisen. Das lockere Zellgewebe der Umgebung gleichwie das durch seine Mächtigkeit ausgezeichnete, den Gang in seinem ganzen Verlaufe umspinnende Netz der Gefässe, zeigen keine entzündliche Alteration.

Die angedeuteten, eigentlich nur geringfügigen Läsionen machen in dem untersten Abschnitte des Ganges, dort wo sich derselbe nach der ampullenartigen Erweiterung in die secundären Sammelgänge auftheilt, einer tiefgreifenden, bedeutend intensiveren, in gleichem Masse auf das System der Sammelröhren übergreifenden entzündlichen Alteration Platz. Das mächtig dilatirte Lumen dieses Gangabschnittes wird von den unregelmässig gefalteten, dicht infiltrirten, um das Mehrfache verbreiterten Wänden umgeben, welche von weithin reichenden entzündlichen Zellsäumen umschlossen werden. Das in Abstossung und Regeneration begriffene Epithel, welches stellenweise nur mehr in Form isolirter einreihiger Zellbänder den infiltrirten Wandsegmenten anhaftet, ist an den meisten Regionen der Circumferenz durch das nachdrängende Wandinfiltrat losgewühlt und in Form loser Verbände in die Lichtung hineingerathen. Diese epitheliale Läsion gleichwie die entzündliche Veränderung der Wand



nehmen in distaler Richtung stets höhere Grade an, um in den Verzweigungen, d. h. bereits im Niveau des Drüsenkörpers selbst, die intensivste Ausprägung zu erreichen.

Schnittserien, welche den grössten Umfang des Präparates umfassen, zeigen die folgende Beschaffenheit: Als marginale Gewebszone fungiren theils längs- und quergetroffene Faserzüge des M. Bulbus cavernosus, welche von feinsten interstitiellen Leisten umsponnenen Muskelbänder durch breitere mässig infiltrirte Bindegewebssepta getrennt werden, theils steuern die gleichfalls entzündlich gereizten, das Drüsenbett mit formirenden, gefässreichen, lockergefügten Zellgewebsfascikel zur Begrenzung des alterirten Drüsenkörpers bei. In der letzteren peripheren Mantelzone, welche in einem Drittheile der Circumferenz anzutreffen ist, sieht man die erweiterten, in grosser Zahl eingestreuten mächtigen Venenstämme, die contrahirten, dickwandigen Arterien und dilatirten Capillargefässe von perivasculären Rundzellzügen umschwärmt. Das Zellgewebe selbst zeigt eine gequollene, aufgelockerte, reichlich von Infiltrationszellen durchsetzte Beschaffenheit.

In inniger Verfilzung mit dem periglandulären Zellgewebe ist das, mehr dem Centrum zu gelegene üppig entwickelte Drüsengewebe anzutreffen, welches in lobulärer Anordnung, gleichmässig die quergetroffenen Ausführungsgänge umgibt (Fig. 5).

Diese Drüsenläppchen zeigen nun durchaus keine gleichmässige Mitbetheiligung am Entzündungsvorgang. Neben Bläschenansammlungen, welche von einer leichten Desquamation ihrer cylindrischen Secretionszellen abgesehen, als normal gelten können (*p*), sieht man solche Trauben, die in ein verbreitertes, dicht infiltrirtes, collagenes Balkennetz eingeschlossen, selbst bedeutenden infiltrativen Veränderungen unterworfen sind. In solchen abgekapselten Bläschengruppen (Fig. 5, a) sieht man die einzelnen Acini durch breite kleinzellig durchsetzte, interstitielle Balkenzüge von einander getrennt, comprimirt und in der aufgelockerten Basalmembran mit eingedrungenen ein- und mehrkernigen Leukocyten durchsetzt. Die Schleimzellen sind aus ihrer Continuität getreten und weisen, von einer vielfach modificirten Veränderung ihrer Gestalt abgesehen, degenerative Vorgänge und Zerfallsphänomene auf. Ausser diesen in Zerfall begriffenen Drüsenepithelien, sieht man noch vielfach mehrkernige Eiterzellen und fädig-geronnene Schleimmassen die Bläschen erfüllen.

Das interstitielle Stroma, welches die Drüsenläppchen voneinander sondert und sich in die Lücken der verzweigten Abführungscanäle einlegt, ist allenthalben bedeutend in Mitleidenschaft gezogen und zwar derart, dass dasselbe stellenweise völlig durch mächtige Infiltrationsmassen substituirt erscheint. (Fig. 5, i i.) Die schwerste Störung ist, wie bereits erwähnt, im Bereiche der Gangverzweigungen anzutreffen, welch letztere die Mitte der Präparate abgeben (Fig 5, D—D_3). Die quer und schräg getroffenen Gangäste präsentiren sich als eine Summe von unregelmässig begrenzten im längsten, Durchmesser von 1·40 bis 0·17 Mm. betragende Lücken, welche durch breite, infiltrirte Grenzsäume von einander getrennt, das Bild einer cavernösen Structur darbieten. Durch Confluenz der pericanaliculären Entzündungshöfe, welche in gleicher Mächtigkeit in allen Stellen die Wände der Canäle überschreiten, hat sich ein zusammenhängendes Balkenwerk infiltrirter Schleifen gebildet, welche mit ihren zerfallenden Säumen die Gänge flankiren. Die Abstammung der unregelmässigen Lücken in diesem Infiltrationsherde ist indes in allen, auch an den bereits in vorgeschrittener Destruction befindlichen Hohlräumen (Fig. 5, D_2) deutlichst nachzuweisen, indem überall noch theils lose in der Lichtung flottirende Zellverbände, theils an umschriebenen Saumbezirken haftende, zusammenhängende, einfache und

geschichtete Zellreihen, als Reste des Gangepithels leicht agnoscirt werden können. Einzelne der grösseren Sammelröhren haben völlig ihren Deckbelag eingebüsst und werden nur mehr von den aufgelockerten, vielfach im Zerfall begriffenen, infiltrirenden Zellmassen ihrer Wände begrenzt. In solchen Zweigen ist es auch vielfach zur totalen Destruction der Wand gekommen, deren Basalleisten in dem zerfallenden kleinzelligen Infiltrate völlig aufgegangen sind. Meist ist jedoch die begrenzende Wandmembran, wenn auch vielfach modificirt erhalten, was besonders an der Elastinfärbung unterworfenen Präparaten deutlich zu sehen ist. Solche gestatten nämlich noch den Nachweis continuirlicher Netze von elastischen Fasern, welche allerdings nur mehr in sehr schütter angeordneten, schmächtigen Fibrillenzügen die Wände der Gänge durchsetzen und derart die Conturen derselben anzeigen. Die Polymorphie der Läsion ergänzen ausserdem noch einzelne kreisrunde, im Bereiche des infiltrirten Drüsenhilus gelegene Zerfallsherde, die indess an der erhaltenen Grenzwand und der epithelialen Beimengung der zerfallenden Zellmassen als den tertiären Gangausbuchtungen entsprechende Pseudoabscesse (Fig. 5 a) bestimmt werden können. Echte pericanaliculäre Einschmelzungsherde, die vielfach auch die usurirten Wände durchbrechen, alterniren mit den letzterwähnten Retentionsformen im Umkreise der meist veränderten grösseren Ausführungsgänge (Fig. 5 A). Wo es zum Zerfalle oder zur Erweichung des pericanaliculären Infiltrates gekommen ist, weisen die elastischen Faserzüge eine Unterbrechung auf und sind im Bereiche der Erweichungsherde als fragmentirte Bröckel anzutreffen. Im Umkreise des intacten Drüsenparenchyms sind die haarfeinen elastischen Fibrillen längs der Follikelwände bis unterhalb des secernirenden becherförmigen Drüsenepithels zu verfolgen. Desgleichen sind die verdichteten Elastinreiser in den nicht übermässig infiltrirten interlobulären Bindegewebsfächern an Orceïnpräparaten und in nach Weigert tingirten Schnittserien in markanter Gestaltung zu verfolgen.

Die specifisch blennorrhoische Natur der Entzündung liess sich auch im histologischen Substrate in eindeutiger Weise erbringen, indem die in grosser Menge vorhandenen Mikrobeneinschlüsse an der Hand der Gram'schen Probe nur als Gonococcen anzusprechen waren. Als die Fundstätte der Gonococceninvasion sind ausschliesslich der Hauptausführungsgang und dessen secundäre und tertiäre Ramificationen zu nennen, während das eigentliche Drüsenparenchym, sowie das interstitielle Stützgewebe von der parasitären Durchsetzung nicht mit betroffen werden. Die reichste Aussaat der Keime ist in der epithelialen Decke, des unteren ausgeweiteten Antheiles des Ductus und seiner weit calibrirten ersten Abzweigungen anzutreffen. Hier sieht man die oberflächlichen in Loslösung begriffenen, gequollenen, cylindrischen und cubischen Deckzellen, von perlschnurartigen Coccensäumen umgrenzt, wobei die in charakteristischer sarcinförmiger Gruppirung vertheilten Mikrobencolonnen in zwei und mehrfacher Reihe die Ränder der Zellen besetzen. Aehnliche coccenbesetzte Epithelien sind auch noch in den tieferen aufgelockerten Lagen der Gangauskleidung anzutreffen, reichen aber an keiner Stelle bis in die fester gefügten, basalen Verbände hinein. Eine weitere, ebenso häufig anzutreffende Localisation der Mikroorganismen ist jene in dem Zelleibe mehrkerniger Leukocyten. Solche Gonococcenschwärme führende Eiterzellen sieht man theils als Residuen des ausgeschiedenen, an den Wänden haften gebliebenen Exsudates zwischen die superficiellen abgestossenen Epithelien eingekeilt, theils in die Risse und Schluchten der Decke und die feineren interepithelialen Spalten vorgedrungen. Ausserdem aber sieht man mit Coccen armirte Eiterzellen aus der Tiefe der wuchernden epithelialen Zone längs der Zellkanten gegen die Lichtung der Gänge streben. Eine dritte Art der Coccen-

durchsetzung stellt schliesslich die in Form freier Schwärme dar, welche indess auch nur bis an die bindegewebige Wandgrenze hin verfolgt werden kann. In lang gezogenen Spalten sieht man die in dichter Aneinanderreihung gefügten Coccenzüge, die aufgeschichtete Epithellage durchsetzen, und an der bindegewebigen subepithelialen Wandschicht eine Barriere finden. In den pericanaliculären Infiltrationssäumen, sowie den erweichenden Zellherden konnten mit Sicherheit keine Gonococcen nachgewiesen werden.

IV. Recidivirende linksseitige Bartholinitis. Acute Urethralblennorhoe.

Das im Nachfolgenden kurz skizzirte Structurbild liess sich an einem Drüsenpräparate feststellen, welches einer 32jährigen Kranken (R. N.) nach wiederholten blennorrhoischen Attaquen exstirpirt wurde. Die neuerliche, seit Monaten bestehende Drüseneiterung war in Gesellschaft eines specifischen Harnröhrencatarrhes zum Ausbruche gelangt. Sowohl im Harnröhrensecrete, als auch im Eiter der Vestibulardrüse waren Gonococcen nachweisbar. Im letzteren indess mit den gewöhnlichen pyogenen Mikroben vermengt. Das aus der Labialtiefe mühsam präparirte Testobject stellt im gehärteten Zustande einen haselnussförmigen Körper dar, der 2 Cm. in der Länge, 12 Mm. in der Breite und 8 Mm. in der Tiefe misst. Die Theilung des Gewebes ist derart günstig gelungen, dass die Schnittebene den Ausführungsgang in seiner distalen Hälfte in Längsrichtung tangirt und das System der secundären und tertiären Ausmündungen, sowie das Drüsengewebe in ihrer Gesammtheit durchquert. An diesem Gewebsdurchschnitt, gleichwie an den Mikrotomserien des Präparates sieht man schon mit freiem Auge einen tiefgreifenden Entzündungsvorgang das Wesen der Läsion bilden. Der excavirte, von unregelmässigen aufgefaserten, stellenweise zerfallenen Säumen umfasste Hauptausführungsgang greift in einen vielfach zerklüfteten, durch vorspringende Zapfen und Leisten gefächerten, mächtigen centralen Hohlraum über, der sich in einen morschen, lücken- und spaltreichen, dem Drüsenparenchym entsprechenden Terrain gebildet hat. Derbere, festgefügte Gewebslagen formiren die äusssere Schale des cavernenreichen Parenchyms. Entsprechend den makroskopischen Eindrücken sind auch die mikroskopisch eruirbaren, histologischen Details im Sinne einer überaus intensiv zur Entwicklung gelangten entzündlichen Infiltration zu deuten, welche Veränderung im gleichen Grade und derselben Ausdehnung, sowohl vom Gangsysteme als auch dem Drüsengewebe und dem interstitiellen Bindegewebsstroma Besitz ergriffen hat.

Das entzündliche Infiltrat, als dessen Elemente vorwiegend mehrkernige Eiterzellen, plasmareiche Rundzellen. dunkeltingible Lymphocyten, und von breiten Granulationshöfen garnirte Mastzellen gelten können, hat in derart dichter Anlage das Gewebe durchtränkt, dass weder die acinöse Bauart des Parenchyms, noch die Beschaffenheit der Ausführungsgänge zu entnehmen ist. Erschwert wird die Differenzirung der Organbestandtheile insbesondere aber dadurch, dass es in den meisten Gebieten, von dem proximalen Antheile des Hauptausführungsganges angefangen, bis zu den peripheren Drüsenbläschen, nicht bei der Infiltration der Texturen allein geblieben ist, sondern die eingelagerten, die normalen Gewebe verdrängenden und substituirenden entzündlichen Zellmassen zu weiterer regressiven Veränderung d. h. zum Zerfalle gekommen sind. So sieht man den, von einem mächtigen Entzündungswall umgebenen Ductus communis, gleichwie seine secundären und tertiären Abzweigungen nicht nur ihres Epithelbelages fast völlig beraubt, der höchstens noch durch lose in Exsudatmassen eingekeilte Zellhaufen in feineren Ausführungsgängen angedeutet ist, sondern auch

die infiltrirten Wände derselben in weithin reichendem Zerfalle begriffen. Im Querschnitte nehmen dadurch die Gangsverzweigungen die Form unregelmässig begrenzter grosser Lücken an, deren vielfach sehr schmächtigen Säume nur mehr aus den pericanaliculären, gleichfalls in Zerfall begriffenen, aufgelockerten Granulationswällen gebildet werden.

Solche der Eigenwand entbehrende, der Destruction anheimgefallene Canäle, die ausserdem noch durch Dehiscenz ihrer Scheidewände vielfach mit nachbarlichen confluiren, führen in ihren unregelmässigen Höhlen bald die zerfallenen, vielfach fragmentirten, schwach färbbaren Infiltrationsmassen, denen sich ausserdem noch in grosser Zahl extravasirte, rothe Blutkörperchen beigesellen, bald sieht man die Lichtung derselben von infiltrirten Bindegewebstraversen sehnenförmig überbrückt, welche Reste den interstitiellen collagenen Balkenzügen entsprechen.

In gleicher Intensität sieht man den bis zum Zerfalle vorgeschrittenen, infiltrativen Entzündungsvorgang auch auf das secernirende Drüsenparenchym ausgedehnt, das zum grossen Theile in dem Infiltrate völlig aufgegangen ist. Nur an singulären, randständigen Partien haben sich einzelne Gruppen von Drüsenbläschen erhalten, die ein annähernd intactes Aussehen darbieten. Jedoch auch in diesen peripheren Acinis umscheidet ein dichtes Rundzellinfiltrat die Bläschen und drängt sich auch durch Basalmembran und Drüsenepithel in das Lumen hinein. In annähernder Bewerthung lässt sich das intact erhaltene Drüsenparenchym auf etwa ein Fünftel des normalen Bestandes beziffern.

Die weiteren, das infiltrirte Gangsystem und den zerfallenen Drüsenkörper begrenzenden, bindegewebigen und musculären Hüllen befinden sich gleichfalls in bedeutender entzündlichen Irritation, als deren Zeichen sich die ödematöse Durchtränkung der gequollenen vermehrten, collagenen Fibrillen, die Erweiterung der bluterfüllten von Infiltrationssaumen umgebenen Gefässe, sowie eine kleinzellige Durchsetzung des an Capillaren reichen, lockeren Zellgewebes anzuführen wären.

Gonococcen sind weder in den Säumen des Ausführungsganges noch in den infiltrirenden Zellmassen nachweisbar. Hingegen sieht man das alterirte Gewebe in allen von zerfallenden Zellmassen durchsetzten Gebieten, von dicht gestellten Staphylococcenhaufen innig durchsetzt, welche auch noch gegen die dichter gefügten pericanaliculären Granulationssäume ausschwärmen.

V. Recidivirende rechtsseitige Bartholinitis. Acute Urethrocystitis.

Die Läsion betraf eine 30jährige, seit 3 Jahren an einer rechtseitigen eitrigen Bartholinitis leidende Frau, deren Affection nach kurzen Intervallen der Ruhe, stets von neuem in acuter Weise in Erscheinung trat. Das in früheren Attaquen gonococcenhältige Secret erwies sich zur Zeit der Exstirpation frei von Mikroorganismen; solche waren jedoch in dem gleichzeitig bestehenden Harnröhrenausfluss vorhanden.

Das kleine, haselnussförmige Excisionspräparat weist eine uneben höckrige, zerklüftete Oberfläche auf und führt in einem anhaftenden Schleimhautläppchen das vestibulare Ende des Drüsenganges. Das Object misst, die bindegewebigen und musculären Mantelzonen mit eingerechnet, 14 Mm. in der Länge, 10 Mm. in der Breite und 8 Mm. in der Tiefe. In den Gewebsdurchschnitt fallen: der Hauptausführungsgang, in schräg auf seine Längsachse angelegten Segmenten, die secundären und tertiären Ausläufer desselben, theils in Quer- theils in Längsconturen, sowie das Drüsenparenchym, welches nach seiner Vertheilung beurtheilt, eine Queraufteilung der Läppchen erfahren hat.

Die histologische Eigenart dieser Drüsenerkrankung hat, wie es vorweg betont sein mag, in der Entwicklung multipler, peri- und



paracanaliculärer, miliarer und auch grösserer Abscesse ihr charakteristisches Kennzeichen aufzuweisen. Diese, im Sinne echter Einschmelzungsherde zu deutenden, auch im interstitiellen Bindegewebe auffindbaren Abscedirungen sind nicht im präformirten, mit einer Epithelialauskleidung versehenen Hohlräumen zu Stande gekommen, vielmehr stösst man auf dieselben ausschliesslich nur in den dicht infiltrirten, collagenen Gewebszügen, welche in Form breiter Dämme die Gangverzweigungen umgeben.

Was nun die Einzelheiten der histologischen Configuration betrifft, so wäre zunächst die Läsion des Hauptausführungsganges ins Auge zu fassen. Eine stärkere Alteration ist an diesem erweiterten Sammelrohre, etwa vom zweiten Drittel angefangen, bis in die Abzweigungen hin zu verfolgen. Von dieser Strecke an sieht man das, nahe der Ausmündung noch in Form einer soliden Decke erhaltene, mehrschichtige Pflasterepithel des Ganges, in eine mächtig verbreiterte, aufgelockerte, aus unregelmässig übereinander gehäuften, cubischen Formen gebildete Lage umgewandelt. Diese, in lebhafter Proliferation begriffene, epitheliale Gangauskleidung zeigt in reichster Variation alle Abstufungen der desquamativen Entzündung und infiltrativen Reizung. So sieht man in den einzelnen Gangabschnitten Stellen, an welchen die gewucherten, weite Lücken zwischen sich lassenden, in ihrer Form alterirten Deckzellen zu weitvorspringenden, zapfenförmigen Erhöhungen und mächtigen Dämmen aufgethürmt erscheinen, mit solchen abwechseln, die wieder des Deckbelages völlig verlustig, nur mehr seitens der infiltrirten, vielfach auch zerfallenden, unregelmässig umsäumten Wand der Lichtung zu begrenzt werden. Eine weitere beträchtliche Veränderung erfährt der epitheliale Decksaum noch dadurch, dass, wo derselbe in proliferirenden Lagen erhalten ist, die Zellreihen desselben durch dichte Anhäufungen entzündlicher Rundzellen durchsetzt und auseinandergedrängt erscheinen. (Fig. 6, D; E; E 1.)

Die Wand des Ganges, gleichwie das periphere Bindegewebe dienen einem dichten entzündlichen Infiltrate als interstitielle Schicht, welche massige Zelleinlagerung einerseits, wie schon erwähnt, nach völliger Verdrängung der Eigenwand sich bis in das Lumen vordrängt und hiebei in der Masse seiner Elemente die Epithelzellen völlig verschwinden lässt (Fig. 6 i), andererseits aber nach reichster Durchtränkung des pericanaliculären, collagenen Gewebes in allmäliger Verjüngung noch weithin die nachbarlichen peripheren Texturen durchsetzt (Fig. 6 i) und das reiche Gefässnetz guirlandenförmig umspinnt. Die Zellformen, welche sich an der Infiltratbildung betheiligen, sind zum grossen Theile dunkeltingible, von schmalem Protoplasmasaum umgebene Rundzellen, mehrkernige Leukocyten, blassgefärbte, von bläschenförmigen, grossen Kernen eingenommenen granulirte Formen, welchen sich streckenweise in grösserer Ansammlung Mastzellen beigesellen. Dieses längs des Ausführungsganges allenthalben diffus hinziehende, entzündliche Infiltrat, das in dichten Zügen die nutritiven Capillargefässe umrahmt und in den lockeren Bindegewebsspalten in eng gereihten Colonnen eingepfercht erscheint, präsentirt sich an einzelnen Stellen auch in Form kugeliger dichtester Anhäufungen, welche in einiger Distanz von dem Gange situirt, mit demselben nur mehr durch schüttere Infiltrationsbrücken im Zusammenhange zu stehen scheinen. Solche abgeschlossene und vielfach in eitriger Einschmelzung begriffene Infiltrationsherde, des interstitiellen Gewebes sind nicht nur längs der Circumferenz des Hauptausführungsganges zu gewahren, sondern auch im Verlaufe der im Kaliber reducirten, infiltrirten Canalabzweigungen zweiter und dritter Ordnung. Hier wie dort gestattet weder die Configuration noch die Localisation der in völligem Zerfalle begriffenen umschriebenen Zellanhäufungen den Schluss, dass wir es hier mit Verände-



rungen zu thun haben, welche von abgesackten Gangausbuchtungen oder schlauchförmigen Anhängen der Wandung ihren Ausgang genommen haben. Aber auch die Annahme, dass ectatische, zur Verklebung gelangte Ausführungsgänge durch Eiterstauung in ihrem Hohlraume die Läsion vortäuschten, findet in der histologischen Structur keinerlei Stütze.

Diese stellenweise ganz abseits von den Drüsenausmündungen gelegenen, im interstitiellen Bindegewebe placirten, miliaren und auch grösseren Abscesse sind aus der eitrigen Einschmelzung der weithin reichenden pericanaliculären, entzündlichen Zelleinlagerungen hervorgegangen und sind demnach bei der völligen Destruction des collagenen Fasergewebes, der elastischen Fibrillen und der vasculären Elemente in ihrem Formationsbezirke als echte Abscesse zu declariren, die an keiner ihrer Entwicklungsstellen die Beschaffenheit des Grundgewebes entnehmen lassen. Die regressive Metamorphose hat in diesen, wohl hauptsächlich paracanaliculären Zerfallsherden einen verschiedenen Fortschritt genommen. So sieht man neben bereits ganz eingeschmolzenen, aus fragmentirten, schlecht tingiblen Zellmassen und Detritus formirten Herden in der Peripherie des Hauptausführungsganges (Fig. 6, aa 1) und seiner Abzweigungen, auch solche kleineren Umfanges, die sich noch aus dunkel tingiblen, dichtgefügten Zellcomplexen zusammensetzen (a 2).

Die tieferen Regionen des Präparates, welchen auch der in Fig. 6 abgebildete Querschnitt entstammt, zeigen ein reiches System von Gangverzweigungen zweiter und dritter Ordnung (D 1), dem sich im Bereiche des Drüsenparenchyms die quer- und längs getroffenen Bläschenausmündungen und feineren Sammeläste angliedern. Die entzündliche Ganginfiltration ist bis zu den letzt erwähnten Endramificationen hin zu verfolgen, um von hier aus längs des Stromas noch die interlobulären Gewebslagen bald dichter, bald schütterer zu durchsetzen. Die epitheliale Destruction und Proliferation, gleichwie die Mächtigkeit der Wandinfiltration ist in den Gangverästelungen in gleicher Art vorgeschritten (Fig. 6 D), wie im Hauptausführungsgange, ebenso ist auch hier die pericanaliculäre, selbständige Abscessbildung anzutreffen (a 2). Ein Unterschied ist bezüglich dieser Einschmelzungsherde im Bereiche der Gangverzweigungen insoferne zu verzeichnen, als diese Erweichungsherde vielfach in die Wand der Gänge übergreifen und in die Lichtung der Canäle durchbrechen (a 3). In diesen, den Gangverzweigungen folgenden, umschriebenen Infiltrationsherden sieht man häufig auch die Einschmelzung sich nur auf einzelne Partien, namentlich die Centren beschränken, während ein dichter Schalensaum in fester Fügung bleibt, ohne indess einen peripheren, bindegewebigen Reactionswall aufzuweisen. Die feineren Gangverzweigungen sind nur mehr vor schmäleren Infiltrationssäumen umgeben (D 2), und besitzen einen continuirlichen, proliferirenden, spärlich und schütter von Rundzellen durchsetzten cubischen Epithelbelag.

Die Acini der Drüse sind von abgestossenen Schleimzellen erfüllt und weisen eine Quellung ihrer Membrana propria auf. Die Gruppen derselben werden von infiltrirten Bindegewebssträngen umhüllt, während die grösseren Drüsenlappen mächtig verbreiterte, infiltrirte Bindegewebsbalken separiren. Die Drüse selbst weist insoferne eine Abweichung von der Norm auf, als einzelne der Bläschenagglomerate durch breite, gefässreiche Gewebsbrücken vom Gesammtparenchyme getrennt, in ein gequollenes Bindegewebsstroma als selbständige Formation eingeschlossen erscheinen. Ergänzungsweise anzuführen wäre noch, dass in einzelnen Drüsenläppchen die Eiterzellen bis ins Lumen der Acini ihren Weg genommen haben. Ueber die Alteration des Einbettungslagers der Drüse sei bemerkt, dass sowohl im gefässreichen, den Gang umscheidenden Bindegewebe von

der Ausmündung bis zum Drüsenkörper hin eine intensive kleinzellige Infiltration platzgegriffen hat, während die den Drüsenkörper umkleidenden quergestreiften Muskelbündel und die an mächtigen Venen reichen Zellgewebslagen kaum nennenswerthe Entzündungsphänomene aufweisen.

Gonococcen waren in zahlreich, daraufhin untersuchten Schnittfolgen nur längs des Belages des Hauptganges an circumscripten Stellen auffindbar, hingegen erwies sich das infiltrirte Gangsystem reichlich von Streptococcenzügen durchsetzt.

VI. Recidivirende rechtsseitige Bartholinitis. Blennorrhoe der Harnröhre.

Die intra vitam im vestibulum als über haselnussgrosser, derber Tumor, tastbare Drüse, wurde bei einer 25jährigen Kranken sammt dem Ausführungsgange excidirt, nachdem wiederholt aufgetretene blennorrhoische Attaquen bei ihrer langwierigen, therapeutisch nur schwer beeinflussbaren Dauer die Patientin immer wieder unter ärztliche Controle brachten. Die exstirpirte Geschwulst stellt mit dem anhaftenden, die Ausführungsgangmündung bergenden Schleimhautläppchen eine plattgedrückte zwetschkenförmige, von unregelmässig ausgezackten Gewebsfetzen überkleidete Formation dar, die im gehärteten Zustande 15 Mm. in der Länge, 12 Mm. in der Breite und 9 Mm. in der Tiefe misst.

Die der histologischen Analyse unterworfenen Schnittserien weisen theils den meist schräg getroffenen Ausführungsgang sammt den umliegenden, bindegewebigen und musculären Hüllen auf, theils umfassen dieselben nebst den ampullenförmig ausgeweiterten, distalen Gangsegment auch noch das reich verzweigte Gangsystem zweiter und dritter Ordnung mit den dazu gehörigen Drüsenläppchen des secernirenden Parenchyms.

Die pathologischen Veränderungen sind in intensivster Weise längs der Drüsencanäle ausgeprägt, ohne indess in exclusiver Weise nur den Hauptausführungsgang und seine Verzweigungen zu befallen, vielmehr haben die wiederholten entzündlichen Nachschübe auch zu tiefgreifenden, infiltrativen Veränderungen im Drüsenparenchym und auch im intraglandulären Stützgewebe Anlass geboten.

Im Hauptausführungsgange gleichwie in seinen ersten Verzweigungen zeigen sich die epitheliale Auskleidung, die Eigenwand, sowie das umhüllende Bindegewebe in gleich schwerem Grade von der entzündlichen Läsion befallen. Hier wie dort sieht man die hauptsächlich aus cubischen und Uebergangsformen gebildete, in den feineren Verzweigungen noch aus cylindrischen Zellen bestehende Epitheldecke theils in excessiver Proliferation begriffen, theils zu völliger Abstossung und längs beträchtlicher Wandsegmente zu totaler Losschälung von den infiltrirten Wänden gelangt. Wo die Epithelwucherung die Oberhand gewinnt — was zumeist in unregelmässigen Inseln im Anfangstheile des Ductus com, an dessen ectatischen mittleren Antheile, der varicös dilatirten Ampulle, sowie den ersten Abzweigungen der Fall ist, sieht man die in sechs und mehrfachen Reihen schollenförmig aufgethürmten Verbände der Deckzellen, vielfach durch breite Schluchten und Risse unterbrochen, den Wänden anhaften. Die meist unregelmässige Aufhäufung der gequollenen, von grossen ovalen Kernen eingenommenen, bald auch gleichmässig geformten, zusammengefalteten und geschrumpften Epithelzellen erhält eine weitere Modification dadurch, dass sich in das lockere lückenreiche Gefüge derselben, aus der infiltrirten Wand ausgetretene, vielkernige Eiterzellen in dichten Schwärmen einschieben und längs der interepithelialen Saftlücken bis in die Lichtung vordringen. Stellenweise hat die celluläre Invasion des Epithellagers derart überhand genommen, dass die auseinander gedrängten Elemente des letzteren nur mehr als lose Bänder und isolirte, um ihre Achse torquirte Exemplare in die Leukocytengruppen eingestreut erscheinen.



Gleich hier sei vermerkt, dass nur diese Regionen des Ausführungsganges sowie seiner Hauptramificationen es sind, welche in unzweideutiger Weise den Einschluss von Gonococcen aufweisen. Die specifischen Mikroorganismen sind theils in Form freier, meist den Säumen gequollener Epithelien anhaftender Reihen, theils in mehrkernige Leukocyten eingeschlossen, in den oberen Proliferationslagen anzutreffen, während der Nachweis derselben in den tieferen Schichten des bereits dicht infiltrirten Epithelbelages nur mehr schwer zu erbringen ist. Völlig frei von der mikrobiellen Durchsetzung sind sowohl die des Epithelsaumes beraubten, mit Granulationen besetzten Wandleisten, wie auch die Infiltrationsschichten der pericanaliculären Zellzüge anzutreffen.

Wandsegmente, die des Epithelkleides verlustig sind, lassen die infiltrirten, hie und da noch mit einzelnen Deckzellen bestreuten, vielfach im Zerfall begriffenen Wandschichten, welche die ektatischen, stellenweise gefältelten und krausenförmig umgrenzten Lichtungen umsäumen, nackt zu Tage treten.

Die Infiltration der Wände und des pericanaliculären Zellgewebes ist allerorts zu derart mächtiger Entwicklung gelangt, dass die bindegewebigen und musculären Faserzüge der Wand, sowie die umschichtenden, collagenen Fibrillen in der dicht gefügten Masse der entzündlichen Rundzellen, polynucleären Leucocyten und vielfach fragmentirten Zellformen, denen auch Mastzellen beigement erscheinen, theils völlig aufgegangen sind, theils in dieser cellulären Aufhäufung nicht mehr genau unterschieden werden können. So werden der Gang und seine Aeste von weithin in die Peripherie ausladenden Infiltrationshöfen umschlossen, welche im Bereiche der secundären und tertiären Gänge, bei der dichten Aneinanderreihung der Röhrchen zu einem gemeinsamen, umfangreichen Infiltrationsherde confluiren, in dessen Peripherie das Bindegewebe bereits zu festen Faserzügen zusammentritt. Ins Niveau der fein calibrirten, bereits in die schlauchförmigen Fortsetzungen der Drüsenbläschen übergreifenden Gänge vorgedrungen, sieht man in der Peripherie der intracanaliculären Infiltrate in reicherer Gruppirung, die meist von Entzündungsschleifen umschichteten Drüsenläppchen auftreten. Diese sieht man bald bis an die einzelnen Acini reichend, in insensivster Weise der entzündlichen Alteration unterworfen bald sind dieselben nur insoweit von der Läsion betroffen, als die als Septa und interstitielle Brücken fungirende, meist grössere Follikelgruppen umgebenden breiteren, collagenen Balkenzüge von dichten Rundzellhaufen durchzogen werden.

In stärker alterirten Bläschenaggregaten sieht man die bis hierher reichenden comprimirten Sammelgänge dritter Ordnung noch in mächtige, weithin diffundirende Infiltrationsmäntel gehüllt, welche Säume mit ihren mononucleären und vielkernigen Elementen die Faserzüge der Wände auseinanderdrängen und dieselben in einer, die Structur verdeckenden Dichte durchweben.

Der in diesen Endverzweigungen des Gangsystems sich abspielende Entzündungsvorgang stimmt mit dem Läsionscharakter in den Sammelbahnen weiteren Calibers völlig überein und erhält durch die excessive Proliferation des in mehrschichtigen Lagen aufgethürmten, in Zapfen und Zungen die Lichtung umgrenzenden Epithels sowie die infiltrative Wandschwellung seine genügende Kennzeichnung. Das pericanaliculäre Bindegewebe ist in ähnlichen, intensiv alterirten Läppchensegmenten in einer derartigen Dichte von den entzündlichen Infiltrationszellen überschwemmt, dass weder die äusseren Grenzfasern der Sammelröhrchen, noch die Membranen der einzelnen Acini unterschieden werden können. Die in dichte Infiltrationsmassen eingeschlossenen Bläschen sind immerhin an ihrem regelmässigen, vielfach in Desquamation begriffenen



secretorischen Belag zu erkennen, welch letzterer zwischen seinen gequollenen und auch in Degeneration begriffenen Elementen zahlreich eingedrungene Eiterzellen aufzuweisen hat. Solchen begegnet man überdies in dichtester Ansammlung in der aufgelockerten Basalmembran der Bläschen, woselbst die immigrirten Entzündungszellen zu einer mächtigen Verbreiterung der normaler Weise äusserst zarten Hülle geführt haben. Vielfach sieht man auch eng aneinander gepresste Bläschen durch grössere Defecte ihrer Wände miteinander in Verbindung treten und einzelne Gruppen in dem Infiltrationsvorgange völlig aufgegangen und der Verödung anheimgefallen.

Gonoccocen sind weder in dem Epithelbelage der in die Drüsenläppchen reichenden Gangausläuier aufzufinden, noch haben sich solche in das interstitielle Stroma und interacinöses Gewebe des Drüsenparenchyms vorgedrängt. An zahlreichen Schnittserien ausgeführte, diesbezügliche farbenanalytische Untersuchungen haben durchwegs ein negatives Resultat ergeben.

VII. Recidivirender Retentionstumor der rechten Vestibulardrüse. Blennorrhoe der Harnröhre und des Cervicalcanals.

Das anatomische Explorationsobject stellt eine 3 Cm. lange, $2^1/_2$ Cm. breite und 2 Cm. tiefe, birnförmige, uneben höckerige Geschwulst dar, welche in einem mit entfernten Labialzwickel, den trichterförmig eingezogenen, im Anfangstheile ampullenförmig ausgedehnten Ausführungsgang der Bartholinischen Drüse deutlich erkennen lässt. Exstirpirt wurde die innig mit dem Zell- und Muskelgewebe verlöthete, entzündlich geschwellte Drüse bei einer 34jährigen Frau, die zu wiederholtenmalen, namentlich zur Zeit der Menstruation durch eine schmerzhafte Geschwulstbildung in der Tiefe der rechten grossen Schamlippe belästigt wurde, welche nach einigem Bestande unter Entleerung grosser Eitermengen stets wieder zu collabiren pflegte. Die nussgross tastbare, prall gespannte Drüsengeschwulst liess sich durch Compression auf ein ungefähr haselnussgrosses Volumen reduciren, wobei es aus dem Gange zu profuser Eiterentleerung kam. In dem abgesonderten purulenten Secrete waren im Verlaufe mehrerer solcher Nachschübe keine Gonococcen nachweisbar. Nach Beobachtung einiger ähnlicher Attaquen der allmäligen Füllung und nachträglichen spontanen Entleerung des, wahrscheinlich in Folge von immer wieder zu Stande gekommenen Verklebungen des Ausführungsganges zurückgehaltenen Eiters, erfolgte anlässlich einer neueren Recidive in halbgefülltem Zustande die Exstirpation der Drüse.

Die mit möglichster Sorgfalt senkrecht auf die Längsachse geführten Schnittserien des Ausführungsganges, gleichwie die systematisch verfolgten, den grössten Umfang des Drüsenkörpers tangirenden Auftheilungen der parenchymatösen Geschwulstpartie bieten das combinirte histologische Bild der chronischen zur Gewebsinduration führenden Entzündung mit der acuten zur Einschmelzung und Vereiterung tendirenden cellulären Infiltration. Durch die mächtige Verbreiterung des gequollenen und durch Proliferation an Masse bedeutend zugenommenen, die Drüse und ihre Ausführungsgänge umlagernden Bindegewebes, nicht minder durch die namhafte Dilatation und breite Wandinfiltration des dichten, umspinnenden Gefässnetzes und die reactive, ödematöse Reizung der mehr peripher gelegenen Zellgewebslagen und des massigen Muskelmantels, ist das vestibulare schleimabsondernde Organ zu dem bedeutenden am Kopfe des Befundes vermerkten Umfange gediehen.

Die hochgradige pathologische Veränderung ist in gleichem Grade über den Hauptausführungsgang, dessen secundäre und tertiäre Abzweigungen, gleichwie auf das bedeutend reducirte, acinöse Drüsen-



gewebe ausgebreitet und weist die im Folgenden zu streifenden Charaktere auf.

Den Ausführungsgang sehen wir bereits knapp hinter seiner noch mit mehrschichtigem Pflasterepithel überkleideten, im Querschnitt rundlichen, $1^1/_2$ Mm. weiten vestibularen Mündung, in der ganzen Circumferenz des continuirlichen Epithelsaumes verlustig und zu einem unregelmässig begrenzten, bedeutend ausgeweiteten, stellenweise bis zu $2^1/_2$ Mm. im längsten Durchmesser betragenden Schlauche umwandelt. Die Lichtung dieses Hauptsammelrohres ist in Folge der mächtigen Wandwucherung und Infiltration vielfach von der runden oder ovalen Form zur zackigen excavirten, buchtigen und auch ganz unregelmässigen riss- und spaltartigen Conturirung abgewichen. Umsäumt wird das Lumen von dem äusserst dichten, die Eigenmembran des Schlauches völlig substituirenden Infiltrate, das schon als weithin reichender pericanaliculärer Entzündungshof, noch ausserhalb des, den Gang umspinnenden Gefässnetzes seinen Anfang nimmt, um in stets dichterer Ansammlung, das den Ductus umschichtende lockere Bindegewebe, den hier normaler Weise anzutreffenden, dichten elastischen Faserwall und die glatten Muskelbündel auseinander zu drängen und schliesslich die Eigenwand des Ganges völlig zu ersetzen. So sieht man die dicht gefügten, agglomerirten entzündlichen Zellmassen, deren Reihen kaum noch interstitielle Kittfasern aufweisen, bald bogenförmig das Lumen des Canals umsäumen, bald in Form von aufgethürmten Schollen und Kuppen in die Lichtung sich vorschieben. Bei genauerer Betrachtung lässt sich in schärfster Vergrösserung noch eine Beimengung epithelialer Reste zu dieser wandbildenden Infiltrationszone bemerken. Man bemerkt an solchen, nicht zu zahlreichen, namentlich im unteren Theile des Ganges, nahe zu dessen Uebergang in die Abzweigungen auffindbaren Segmenten bald einzelne geblähte, mehr cubische, grosskernige, matt wie bestaubt aussehende Epithelien unter die lose gefügten Infiltrationszellen gemengt, bald sind noch zusammenhängende, senkrecht auf die Längsachse gestellte längliche Cylinderzellen, pallisadenförmig zu Bändern und Streifen aneinander gereiht, aufzufinden. Solche, in ihrem natürlichen Gefüge verbliebene, von grundständigen, ovalen Kernen eingenommene Deckzellen sind von ihrer Haftschichte durch das nachdrängende Infiltrat abgehoben und sieht man solche Rudimente der Auskleidung nur mehr in beschränkten Regionen erhalten.

An der Zusammensetzung des Infiltrates sind vorzüglich gut färbbare polynucleäre Leukocyten betheiligt, welche an manchen Stellen der Gangperipherie alle sonstigen cellulären Elemente aus ihrem Bereiche verdrängen. Ausser diesen Formen sieht man grosskernige, dunkeltingible, mit schmalen Protoplasmaringen versehene Lymphocyten, grössere bläschenförmige, mattfärbbare chromatinarme, ovale und nierenförmige Kerne tragende Rundzellen, sowie von abgesprengten Granulationshöfen umsponnene Mastzellen, die entzündliche Zelleinlagerung bestreiten. In minder dichten Infiltrationszonen bemerkt man ausserdem noch das collagene Gewebe mit Quellung und Vermehrung der Fibrillen und Fragmentirung der reichlich eingestreuten spindelförmingen Kerne an der Reizung participiren. Von der Mitte des Ganges angefangen, sieht man diesen mächtigen pericanaliculären, die normale Wanddicke um das zehn- und mehrfache überbietenden Infiltrationswall, in unregelmässigen Abständen in kleinere und grössere Herde von meist rundlicher und ovaler Form zerfallen. Solche Einschmelzungsherde sind zumeist nahe dem Lumen des Ganges gelegen und haben einzelne derselben auch zum Durchbruche in die Lichtung geführt, so dass die usurirten Wandparcellen sich als unregelmässig begrenzte, von zerfallenen Zellmassen und Detritus flankirte fistelförmige und breitere Defecte darstellen, die in ihrer Fortsetzung

zu den rundlichen Abscessen übergehen, welche in ampullen- und handschuhfingerförmigen Divertikeln den Hauptausführungsgang umgeben.

Die eben geschilderten, infiltrativen und destructiven Entzündungsphänomene sind in womöglich noch gesteigertem Masse längs des gesammten Systems der reichverzweigten Ausführungsröhrchen zur Entwicklung gelangt, so dass man in den, der tieferen Geschwulstpartie angehörenden Schnittserien, das Centrum der Präparate von einem zusammenfliessenden, weithin in die Umgebung ausstrahlenden Infiltrationsherde eingenommen findet, innerhalb dessen nur mehr unregelmässige, von zackigen Säumen umgrenzte und aufgefaserte Lücken und Löcher mit einem zwischen 1·0 Mm. und 0·1 Mm. schwankenden Längsdurchmesser die Quer- und Schrägschnitte der Sammelcanäle andeuten. Von dem interstitiellen Stützgewebe, das sich zwischen der Aederung der Gänge durchzuweben pflegt, ist durch die Dichte des Infiltrates keine Spur zu sehen. Desgleichen ist der Epithelsaum bis in die feinsten Gänge hinein durch die Exsudation an der Oberfläche und dem durchtränkenden Wandinfiltrat weggeschwemmt oder verdeckt. Ein grosser Theil der Gänge ist theils durch Compression, theils durch Usurirung der Wände in dem Infiltrate aufgegangen, ohne mehr eine die Agnoscirung ermöglichende Configuration aufzuweisen. Andere wieder haben sich durch Zerfall der Wände und Ansammlung von abbröckelnden Eiterzellhaufen zu echten Abscessen ausgeweitet. Mit diesen, aus der Destruction ectatischer Gänge resultirenden Einschmelzungsherden alterniren solche, welche mehr in der Umgebung von grösseren Sammelröhren, in dem diffusen nachbarlichen Infiltrate ihren Sitz haben.

Nach aussen zu wird das, aus der Verschmelzung der einzelnen pericanaliculären Entzündungshöfe entstandene gewaltige Infiltrat von verdichteten, collagenen Bündeln und Balken umgrenzt, welche indess nicht als abschliessende, gemeinsame Hülle fungiren. Das mehr an die Peripherie verlegte Gefässgeflecht ist durch bedeutende Wandinfiltration, Endothelwucherung, Dilatation und strotzende Blutfüllung in den Entzündungsprocess mit einbezogen, der erst in dem marginalen, seitens quergestreifter Muskelfasern bestrittenen Antheil seine Grenze zu finden scheint.

Das Drüsenparenchym ist in den wiederholten Entzündungsattaquen grösstentheils zu Grunde gegangen, und bald durch schwieliges Bindegewebe, bald durch mächtige dicht gefügte Infiltrationsherde ersetzt. Dies gilt namentlich für die centralen, nahe den infiltrirten Sammelcanälen gelegenen Drüsenantheile, während die mehr peripheren Drüsenläppchen und mehr isolirten Follikelgruppen, wenn auch bedeutend entzündlich verändert, so doch in deutlicher kenntlicher morphologischer Beschaffenheit erhalten blieben. Allenthalben hat sich die Infiltration in Form eines, die einzelnen Bläschen umspinnenden dichten Netzwerkes über das gesammte Secretionsgewebe ausgebreitet und von hier aus längs der interparenchymatösen Bindegewebsleisten auch die Wand, das Epithel und auch das Lumen der Follikel durchsetzt. So sieht man neben Bläschengruppen mit intactem Secretionsepithel, scharf begrenzter Membran und von singulären Rundzellen durchsetzter Bindegewebshülle, solche Aggregate derselben, in welchen die unregelmässig verzerrten, abgestossenen Schleimzellen, mit Eiterzellen untermengt, das Lumen der Bläschen erfüllen und dichte Rundzellzüge aus dem periacinösen Bindegewebe in die aufgelockerte, zerfaserte und auseinander gedrängte Basalmembran vorrücken.

Keiner besonderen Hervorhebung bedarf es wohl, dass die elastischen Faserzüge, welche unter normalen Bedingungen in zierlichen Gewinden und Geflechten den Gang so wie seine Verzweigungen umspinnen und das Drüsenparenchym bis an die einzelnen Bläschen mit feinsten Reisern versorgen, in diesem schweren Entzündungsvorgange eine mannigfache



bis zu ihrer völligen Vernichtung vorgeschrittene Schädigung erfahren haben. Während den Gang streckenweise noch fadenreiche elastische Fibrillenzüge begleiten, sind dieselben in den dichteren Infiltrationszonen der Gangverzweigung und des Parenchyms zu losen, verwirrten Knäueln, isolirten, derberen Strähnen und einzelnen, haarfeinen, eingestreuten Fragmenten reducirt.

Gonococcen sind weder in den Schnitten des Ganges, noch in jenen des Drüsenkörpers nachzuweisen, hiegegen zeigen sich die Texturen reichlich von Streptococcenzügen durchsetzt, welche allerorts sowohl das Gangsystem, als die infiltrirten Bindgewebslagen durchsetzen.

VIII. Cystische Retentionsgeschwulst der linken Bartholinischen Drüse, rechtseitige acute Bartholinitis.

Die Untersuchung erstreckt sich auf den, sich balgartig, derb elastisch anfühlenden, linkseitigen, leicht in der Tiefe des Zellgewewebes verschieblichen Labialtumor, der bei einem 17jährigen Mädchen gleichzeitig mit einer rechten blennorrhoischen Bartholinitis zur Beobachtung kam. Die allmälig an Grösse zunehmende cystische Bildung soll der Kranken erst vor 3 Monaten wahrnehmbar geworden sein und will dieselbe vorher niemals eine Secretentleerung aus dem Tumor beobachtet haben. In dem purulenten Secrete der entzündlich afficirten rechten Drüse waren Gonococcen in grosser Menge nachweisbar.

Die ausgeschälte Labialgeschwulst stellt einen eiförmigen, an den Polen etwas abgeplatteten Körper dar, welcher ein Längs- resp. Quer- und Tiefenmass von 25 resp. 8 und 6 Mm. aufweist. Im Zusammenhange mit dem Präparate geblieben ist ein myrthenblattförmig umschnittener Zwickel der kleinen Schamlippe, der den verlöthet erscheinenden Ausführungsgang der Drüse umgrenzt. Die Auftheilung des Objectes wurde senkrecht auf den, annäherungsweise bestimmten Verlauf des Hauptausführungsganges durchgeführt und die der Reihe nach aufgeklebten Paraffinschnitte mittels der usuellen Tinctionsmethoden der histologischen Exploration unterworfen.

Als das Wesen des pathologischen Zustandes ist in diesem Falle die enorme Ausdehnung des Hauptausführungsganges in seinen distalen, der Drüse zugekehrtem Ende hervorzuheben, welcher Alteration gegenüber indess die Entzündungsphänomene kaum in abgeschwächterem Masse an der Veränderung participiren.

Knapp hinter der labialen Ausmündung beginnend und bis etwa zum obersten Viertel des Ganges reichend, sieht man das Lumen desselben vollständig aufgehoben und den Umfang des solid erscheinenden Ganges zu einem äusserst engen, kaum 0·8 bis 1·0 Mm. im Durchmesser betragenden Rohre reducirt, dessen Füllung durch zapfenförmige Wandausbuchtungen und zackenförmig ineinandergreifenden, verbreiterten und gewucherten Epithelschichten gebildet wird.

Diese Tendenz zur epithelialen Verklebung ist noch in den tieferen, bereits mit einer freien, gangbaren Lichtung versehenen Theilen des Ganges zu verfolgen, wo man vielfach die proliferirenden Epithelsäume über papillenförmig ausgewachsenen Wandleisten, mit den cubischen und cylindrischen Deckelementen nachbarlicher und auch gegengestellter, ähnlicher, zapfenförmiger Wandauswüchse, in Verfilzung treten sieht. (Fig. 6.) Aus diesen partiellen, wandständigen Epithelverklebungen kommen vielfach unregelmässig geformte, allseits geschlossene Hohlräume zu Stande, die das Aussehen selbständiger Krypten und Lacunen darbieten. (Fig. 6.) Eine weitere Bereicherung erfährt die morphologische Beschaffenheit des Ganges, in diesem, etwa seiner Mitte entsprechenden Antheile dadurch, dass sich ausserdem noch an die





bereits ziemlich ectatische Wand einzelne echte, mit secernirendem hohen Cylinderepithel ausgekleidete Drüsenbläschen angliedern und mit bald kürzerem, bald längeren Stiel die Wand durchsetzen. Wohl zu unterscheiden sind diese drüsigen Ganganhänge vom eigentlichen glandulären Antheile des Organes, das in dieser Höhe des Ganges kaum noch in die Schnittebene fallen könnte und wenn ja, so zumindest ganz an die Peripherie der Schnitte verlegt erschiene

Der Durchmesser des Ganges lässt sich in diesem Theile im Mittelwerthe mit 1·5 Mm. bestimmen. Die Epithelauskleidung hat durchwegs den Charakter der abgeplatteten cubischen Art. Die polygonal kantig abgeflachten, grosskernigen Deckzellen thürmen sich in 3—10facher Reihe übereinander, wobei die obersten Reihen nur mehr in lückenreicher, ungeordneter Fügung ihre vielfach gequollenen Elemente erkennen lassen (Fig. 6 E), welche ausserdem noch bald als lose Schollen in die Lichtung hineinragen, bald in breiten Inseln aus der Continuität getreten erscheinen, die dann nur mehr mittelst einzelner schmaler Zellbrücken an den Deckbelag geheftet sind.

Die Grenzmembran des Ganges präsentirt sich als wenig verbreitete, zellarme, fibrilläre Leiste, die sich allerorts deutlichst vom Epithelbesatze differenziren lässt. Die entzündliche Alteration ist in diesem Gebiete nur in Form eines schütteren, in grossen Zwischenräumen die collagenen pericanaliculären Faserzüge durchsetzenden Rundzellinfiltrates angedeutet. (Fig. 8 i.) Das reiche umspinnende Capillarnetz, gleich wie das dichte umlagende System mächtiger, venöser und auch arterieller Gefässe zeigen insoferne Abweichungen von der Norm, als ihre dilatirten Wände bedeutend an Dicke zugenommen haben. (Fig. 6 c.)

In weiterer Verfolgung der Schnittreihen der Tiefe des Drüsenkörpers zu, geht der Hauptausführungsgang in eine ampullenförmige, sich mächtig ausbauchende Erweiterung über, von welcher Ectasie und Dilatation noch seine secundären Abzweigungen und die Gabelungen der letzteren mitbetroffen werden. So sieht man den maximal gedehnten Gangantheil einen Durchmesser von 3·0—3·5 Millimeter aufweisen und auch die secundären Gänge zu 0·8—1·5 Weite gediehen. Was die Configuration des cystisch erweiterten Hauptgangtheiles betrifft, so zeigt derselbe einen allenthalben ovalen, indess durch Sinuositäten, Excavationen, zapfen- und pilzförmigen Ausbuchtungen unterbrochenen Contur, der ausserdem noch dadurch vielfach eine Abänderung erfährt, dass sich einzelne hyperplastische Wandausläufer zungenförmig weit in die Lichtung vorschieben.

Das Gangepithel ist hier im grössten Antheile der Circumferenz erhalten und in lebhafter Wucherung begriffen. Die in drei- und mehrfacher Lage aufgeschichteten Elemente zeigen nur an wenigen Regionen des Gangumfanges und das nur in den basalen Zellreihen eine regelmässige Anordnung, sonst sieht man dieselben wohl in senkrechter Richtung auf die Basalmembran placirt, jedoch zu unregelmässigen Büscheln und Rasen angeordnet, welche Complexe sich wieder zu lückenreichen Ständen auffasern. Ausserdem haben sich lose Zellverbände aus der Continuität des Deckepithels gerissen und treten frei in die Lichtung vor. In das lockere Netzwerk der gequollenen, ausgesprochen cylindrisch gestalteten Epithelzellen hat sich ein dichtes Gemenge entzündlicher Rundzellen eingelagert, dessen dunkeltingible, mononucleäre Formen die intereepithelialen Cavernen haufenweise erfüllen und auch längs der zwischen den Deckzellen situirten Spalten theils in Reihen geordnet, theils zerstreut, bis an die Oberfläche d. h. ins Lumen vordringen. Als exsudative Reste zu deuten sind an dem Epithelbelage haften gebliebene, in eine feinkörnige Gerinnungsmasse eingeschlossene, mononucleäre und vielkernige Leukocyten, die meist in begrenzten Schollen anzutreffen sind. Mit den

beschriebenen, von gewuchertem Epithel überkleideten Wandsectoren alterniren solche, die der Deckschicht vollständig verlustig sind und an welchen ein dichtes pericanaliculäres Infiltrat die entblösste Wand dem Lumen zu begrenzt. Ein weiterer Grad der Wandläsion ist an wenigen Stellen durch rundliche und buchtige Substanzverluste angedeutet, welche bis ins pericanaliculäre Infiltrat vordringend aus der Zerstörung des Epithels und der Wand hervorgegangen sind.

Die Wand des Ganges zeigt in der erweiterten Ampulle, von den wenigen vorerwähnten, stark infiltrirten Segmenten abgesehen, eine nur schüttere Rundzelldurchsetzung, die sich nur an der unmittelbaren Grenze der aus gequollenen Fibrillen formirten Wandleiste hält. Höhere Grade weist die entzündliche Reizung längs der feineren Gangverzweigungen auf, welche stellenweise von breiten Rundzellhöfen umschichtet sind. Ausserdem ist noch im Gebiete einzelner Drüsenläppchen eine stärkere Infiltration des interstitiellen Stützgewebes zu registriren. Die bedeutend erweiterten Abzweigungen des Ganges zeigen nebst lebhafter Proliferation ihres Epithels, das letztere vielfach auch bandförmig von der Wand abgehoben, welche Leisten scheifen- und ringförmig die Passage durchsetzen. Als ein Zeichen der langdauernden Dilatation zu deuten dürfte es sein, dass einzelne der tertiären Gangausläufer und viele der Bläschenausmündungen, eine bis zur Dehiscenz vorgeschrittene Verdünnung ihrer aneinander stossenden Wandsegmente erkennen lassen, wobei es auch vielfach zum Durchbruche und Communication nachbarlicher Gänge und Acini kömmt.

Im Bereiche des secernirenden Drüsengebietes sind, abgesehen von der bereits angedeuteten, regionären, periacinösen Infiltration, keinerlei krankhafte Veränderungen wahrzunehmen. Das in Lappen geordnete Drüsengewebe umschliesst peripheriewärts ein breiter Bindegewebswall, der weiterhin dem cavernös angeordneten Venennetz den Platz räumt. Mikroorganismen sind in den sorgfältig durchmusterten Schnittserien nicht nachweisbar.

(Schluss folgt.)

Aus der dermatologischen Klinik des Prof. Majocchi in Bologna.

Ein Fall primärer Hautsarcomatose.

Von

Priv.-Doc. **Giovanni Pini,**
Assistent.

(Hiezu Taf. I—V.)

In einer früheren Arbeit[1]) hatte ich Gelegenheit, die begriffliche Weitläufigkeit der Ausdrücke Sarcoma und Sarcomatosis in der Dermatologie zu erörtern, so dass ich es jetzt nicht mehr für nothwendig halte, noch viele Worte zur Erklärung meiner Auffassung dieses Begriffes zu verwenden. Nichtsdestoweniger sehe ich mich im Beginne dieser Arbeit zu der Erklärung verpflichtet, dass ich unter der Bezeichnung Sarcomatosis cutanea primitiva die allgemeine Verbreitung oder besser Dissemination von Neoplasmen verstanden wissen will, deren Structur den Charakter des embryonalen Bindegewebes aufweist und von denen das erste oder die ersten ihren Ursprung von dem Bindegewebe der Haut genommen haben. Diese Erklärung mag demjenigen überflüssig erscheinen, der weiss, dass Kaposi selbst die Abtheilung der Sarcome um eines seiner Elemente oder einen der Dermatologie geläufigsten Typus verkleinert hat, nämlich um das sogenannte Sarcoma idiopathicum cutaneum multiplex haemorrhagicum. Doch wenn wir auch diese Trennung zugeben, und auch die Classe oder Unterclasse der Sarcoide dem wahren und echten Sarcome an die Seite stellen, so hat doch die Be-

---

[1]) Pini. Die Sarcome und Sarcoide der Haut. — Bibliotheca Medica. Abthl. D[II]. H. 9. Erwin Nägele, Stuttgart, 1901.

zeichnung Sarcoma noch immer nicht ihre vollständige Reinheit und Abgrenzung erreicht, und es stimmen auch durchaus nicht alle Dermatologen einer derartigen Begrenzung dieses Begriffes zu. Und wenn es heute auch zweifellos erscheint, dass zwischen den Sarcomen und Sarcoiden ein wesentlicher Unterschied in der Structur besteht (Paltauf, Majocchi), so ist es doch auch nicht minder wahr, dass die klinische Unterscheidung bei einigen Fällen und in einigen Perioden ausserordentliche Schwierigkeiten bereiten kann; andrerseits aber bietet es dem Dermatologen stets ein grosses Interesse festzustellen, ob das Neoplasma primär der Haut entstamme oder ob es metastatisch sei, und dies sowohl vom ätiologischen als auch pathogenetischen Standpunkte aus, sowie auch in Bezug auf die Differentialdiagnose mit der Gruppe der Sarcoide. In der That brauchen wir nicht erst zu wiederholen, dass, mit Beiseitelassung der Idee, dem Worte Sarcoma (*σαρκος* caro exuberans) seine ethymologische Bedeutung zu bewahren, die uns von Virchow gegebene Definition doch nichts mehr als ein histologischer Ausdruck ist; es handelt sich aber nicht nur darum, einer bestimmten histologischen Structur oder dem Ursprunge der Elemente eines Tumors Ausdruck zu verleihen, sondern es handelt sich auch um die Verschiedenartigkeit seiner Elemente, nach welcher ja die Eintheilung in verschiedene Arten von Sarcomen, sowohl der cutanen als auch visceralen getroffen wird. Wenn wir nun die hauptsächlichen histologischen Charaktere derartiger Neoplasmen auf das klinische Gebiet übertragen und uns hier zu Nutze machen wollen, stellen sich uns bedeutende Schwierigkeiten entgegen, und ich bin der Ansicht, dass diejenigen klinischen Bemerkungen und Einzelheiten, welche ich selbst gesammelt und angegeben habe, um die Diagnose des Sarcoma zu erleichtern, immer noch nicht hinreichend und auch zu inconstant sind. Denn auch für den Dermatologen darf der klinische Begriff keineswegs nur eine nosologische Convention bilden, sondern er muss ein erforschbares und aus sich selbst objectiv erkennbares Element darstellen, das sich von ähnlichen Bildungen wohl unterscheiden lässt. Hier würde sich mir nun Gelegenheit bieten auf die Schilderung der klinischen Charaktere der Sarcome einzugehen, wenn ich mich nicht darauf



beschränken wollte, nur die Beschreibung eines Falles und einige daran geknüpfte Betrachtungen zu bringen, und indem ich den gefälligen Leser auf meine erwähnte Arbeit verweise, kehre ich zu unserem Gegenstande zurück. Ich wollte übrigens diese Probleme nur zu dem Zwecke andeuten, um die meinem Falle gegebene Benennung zu erklären und dann um die Veröffentlichung eines neuen Beitrages zu diesem Gegenstande zu rechtfertigen. Ich bin der Ueberzeugung, dass nur aus der Vergleichung und Zusammenstellung einer grossen Zahl eingehender und genauer Beobachtungen jene Gesammtheit deutlicher Charaktere hervorgehen kann, welche wir zu einer klinischen Eintheilung der Sarcome, die mit der histologischen Structur in vollständiger Uebereinstimmung steht, benützen können. Nach dieser Abschweifung gehe ich sofort an die Beschreibung des Falles, dessen Studium mir von Prof. Majocchi übertragen wurde.

S. M., eine 25jährige verheirathete Bäuerin aus Portomaggiore, bietet von Seiten ihrer Generalien durchaus nichts interessantes. Der Vater, die Mutter, ein Bruder und eine Schwester leben und sind gesund.

Sie selbst litt im Alter von 8 Jahren an Adenitiden des Halses, mit 8 Jahren machte sie Morbillen durch, kurz darauf einen nässenden Ausschlag im Gesichte. Die Menses traten im 17. Jahre ein und waren stets regelmässig. Mit 19 Jahren heirathete sie und war während 4 Jahren (1895—1899) dreimal schwanger, die Geburten erfolgten rechtzeitig. Das erste Kind lebt. Das zweite starb nach 15 Tagen und war mit einer Hautkrankheit behaftet, die sich in zahlreichen, über den ganzen Körper verbreiteten, sehr harten, dunkelrothen Knoten äusserte. Das dritte starb nach 3 Tagen an unbekannter Ursache. Während der letzten Schwangerschaft (December 1899) wurde die Patientin von Wechselfieber befallen, nachdem sie ihren Wohnsitz in eine Malariagegend (Argenta) verlegt hatte, und diese Fieberanfälle währten bis zum September 1900. Die Patientin berichtet, dass sie zu Beginn desselben Jahres, ganz besonders nach der im Januar erfolgten Geburt in der Rücken-Lendengegend eine kleine Anschwellung wahrgenommen habe, welche allmälig wuchs und in kurzer Zeit die Grösse einer Bohne erreichte. Der untersuchende Arzt empfahl ihr eine Operation, welche auch im folgenden März ausgeführt wurde, als neben dem genannten mittleren Tumor noch zwei kleinere seitliche Knötchen aufgetreten waren. Der Arzt incidirte den ersten Tumor und kratzte ihn aus, während er die beiden anderen an der Basis unterband. Aber bereits nach 15 Tagen hatte sich der primäre Tumor wieder neu gebildet und zeigte ein so rasches Wachsthum, dass er in 15 Tagen die Grösse einer Wallnuss erreichte, während

sich rechts und links andere über der Crista des Darmbeines entwickelten. Inzwischen begann sich auch das Allgemeinbefinden der Patientin zu verschlechtern, sie fühlte eine Abnahme ihrer Kräfte, die häuslichen Arbeiten ermüdeten sie und eine bedeutende Abmagerung stellte sich ein. Unter diesen Verhältnissen trat sie Mitte März 1901 in die dermatologische Klinik ein.

Status praesens. Eine Frau von wenig über Mittelgrösse, regelmässigem Knochenbau, schlechtem Ernährungszustande. Muskeln schwach entwickelt, schlaff; Haut blass, erdfarbig, in grossen Falten abhebbar, der Panniculus adiposus verschwunden. Schleimhäute sehr blass.

In der Lumbalgegend unterhalb des dritten Lumbalwirbels, in einem Gebiete, das zwischen der linken Scapularlinie und der rechten mittleren Achsellinie liegt und nach unten von einer horizontalen Linie begrenzt wird, welche die Spinae iliacae posteriores mit einander verbindet, bemerkt man neun Anschwellungen von verschiedener Grösse, die aneinandergereiht und gewissermassen in einer schrägen von links oben nach rechts unten verlaufenden Zone angeordnet sind. Die hervorspringendste dieser Anschwellungen liegt rechts zwischen der paravertebralen und Scapularlinie, besitzt Apfelgrösse und eine höckerige Oberfläche von wechselnder Farbe, mit gelbgrünlichen, gelbbraunen, bisweilen auch rothen Flecken; ihre Basis ist schmäler als ihr Körper und Rücken und zum grossen Theile der Epidermis beraubt. Rings um die Basis bemerkt man eine Ulceration, die ein eiterähnliches stinkendes Secret absondert. Andere kleinere unregelmässige Ulcerationen zeigen sich an der Oberfläche des Tumor.

Der zweitgrösste Tumor liegt rechts zwischen der linea axillaris posterior und linea scapularis, besitzt gleichfalls Apfelgrösse, ist halbkugelförmig von unversehrter Haut bedeckt, welche fein abschuppt und eine violettrothe, von rothbraunen Punkten durchsetzte Färbung zeigt.

Der drittgrösste Tumor sitzt über den Dornfortsätzen der Wirbel, hat die Grösse eines Hühnereies, dessen Längsdurchmesser querliegt, und ist gleichfalls von intacter Haut bedeckt, bis auf eine Stelle rechts, wo er mit dem erstbeschriebenen Tumor in Berührung steht und eine von eiterähnlichem Detritus bedeckte Erosion zeigt.

Der vierte Tumor liegt in der rechten mittleren Axillarlinie und hat das Volumen einer Wallnuss; er ist von normaler Haut bedeckt, die kaum im mittleren Theile eine geringe Röthung aufweist. Der Tumor ist über den tieferen Geweben, sowie mit seinem periphersten Theile auch unter der Haut verschieblich.

Der in der linken Scapularlinie gelegene Tumor zeigt dieselbe Grösse und ist von unversehrter livid gefärbter Haut bedeckt.

Die Grösse der übrigen Tumoren, von denen drei in der linken Lumbalgegend und einer in der rechten Subscapulargegend liegen, schwanken in ihrer Grösse von der einer grossen Erbse bis zu der einer Haselnuss. Die kleineren besitzen eine harte, elastische Consistenz, die grösseren sind auf ihrer Höhe pastös und weich; nirgends besteht deut-



-liche Fluctuation. Alle ohne Unterschied sind spontan und mehr noch bei Druck schmerzhaft; bei der Palpation findet man, dass sie über den unter der Haut gelegenen Geweben verschieblich sind, der zuerst beschriebene jedoch in geringerem Grade.

In der Umgebung der Tumoren zeigt die Haut eine dunkelrothe Farbe und ist in der unteren Rücken- und in der Kreuzgegend deutlich ödematös.

Bei Streichen mit der Fingerbeere fühlt man in der rechten Subscapulargegend einen in der Tiefe sitzenden Knoten von der Grösse einer Erbse, der hart und verschieblich ist; einen anderen minder harten und flacheren fühlt man dicht am Rande des Bogens der achten Rippe rechts; dieser ist auch dem Auge wahrnehmbar, da er eine leicht grünliche Farbe besitzt; Zwei andere Knötchen fühlt man 3—4 Cm. nach einwärts von der Spina iliaca anterior superior dextra.

In der rechten Inguinalgegend befindet sich eine bedeutende Anschwellung, die die Form und das Volumen eines grossen Hühnereies besitzt; sie ist elastisch, die deckende Haut leicht geröthet und verschieblich. Eine andere wallnussgrosse Anschwellung sitzt in der rechten Achselhöhle und zwei kleinere tastet man in der linken. An der Innenfläche des linken Oberschenkels und im Sulcus glutaeo-cruralis derselben Seite findet man zwei flache Male von brauner Farbe, von denen das obere behaart ist. Ein anderer Naevus besteht im mittleren Drittel des linken Oberschenkels an dessen Aussenfläche, und zwei punktförmige sieht man im mittleren Drittel des rechten Unterschenkels gegen dessen Innenfläche.

Der Respirationsapparat zeigt nichts Abnormes; die Athmung über der ganzen Brust etwas rauh Der Herzspitzenstoss liegt im 5. linken Intercostalraum ein wenig nach aussen von der Mamilla. Die Herztöne sind schwach, aber normal und rhythmisch. Der Puls an der Radialis fast fadenförmig, leicht zu unterdrücken und hat eine Frequenz von 105 Schlägen.

Obzwar das Liegen auf der rechten Seite in Folge der Vertheilung der Tumoren Schmerzen bereitet, also die für die Untersuchung der Milz günstige Lage von der Patientin schwer einzuhalten ist, lässt sich doch nachweisen, dass dieses Organ stark vergrössert ist, da es die Linea xypho-umbelicalis in ihrem oberen Drittel berührt und nach rückwärts bis an die hintere Axillarlinie heranreicht; ihr unterer Rand befindet sich ungefähr 3 Querfinger vom linken Rippenbogen entfernt.

Die Leber besitzt normales Volumen.

Am Gastro-intestinal-Apparate nichts bemerkenswerthes.

Ich halte es nicht für nothwendig in unserem Falle bezüglich der Stellung der Diagnose viele Worte zu verlieren; die Beschreibung und die photographische Abbildung geben uns die Benennung der Krankheit von selbst ein. Der eigen-



thümliche Charakter der Tumoren spricht so deutlich, dass er allein genügt, eine grosse Zahl von Hautkrankheiten aus dem Kreise des Verdachtes auszuscheiden, und zwar auch solche mit sehr deutlichen knotenförmigen Infiltraten, wie Kaposi's Sarkoide, die Lepra, die Lues gummosa, die Mycosis fungoides. Ich will mich nicht erst darauf einlassen, alle differential-diagnostischen Momente hier anzuführen, wie z. B. die ursprüngliche Localisation an den Gliedmassen beim Sarkoid Kaposi's. die Anaesthesien bei der Lepra, den raschen Zerfall bei der Syphilis, die Praeexistenz und Coexistenz der eczematösen mit der der knotigen Phase bei der Mycosis fungoides, und noch viele andere wichtige Charaktere, da mir das überflüssig erscheint. Doch möchte ich zwei Thatsachen von grosser Bedeutung hervorheben: nämlich das rasche Auftreten des ersten Tumor und seine Wiederentstehung fast unmittelbar nach der Operation, und den raschen Verlauf der einzelnen Tumoren sowohl der Haut als auch der Drüsen, der von Verschlechterung des Allgemeinzustandes und deutlicher Kachexie begleitet war. Bezüglich des ersten Umstandes lag es nahe nachznforschen, ob eine prädisponirende oder sonst bekannte Ursache die Entwicklung dieses Tumor beschleunigt habe, und ich habe in der That die Patientin zu wiederholtenmalen gefragt, ob sie nicht bereits vor dem ersten Auftreten des Tumor die Anwesenheit eines Naevus in der Lumbalgegend wahrgenommen habe, oder eine Warze, welch letzterer Begriff der Kranken leichter verständlich sein musste, da sie ja, wie erwähnt, mehrere an der Körperoberfläche trug.

Sie hat jedoch den vorherigen Bestand eines Naevus an besagter Stelle immer in Abrede gestellt, doch müssen wir auch zugeben, dass eine derartige Frage für eine wenig auf sich achtende Person, wie es unsere Kranke war, durchaus nicht leicht zu beantworten ist, da eben die Lumbalgegend von manchen Personen gar wenig untersucht wird, so dass ihnen die Anwesenheit eines kleinen Naevus ganz leicht entgehen kann. Ebenso stellte die Kranke immer in Abrede, dass ein wenn auch nur leichtes Trauma die Veranlassung zur Entwickelung des Tumor gegeben habe; dagegen stellt sie nicht in Abrede, dass sie Anfangs wohl ein leichtes Jucken verspürt und deshalb

mit den Händen dort gekratzt haben könne. Bei der Dunkelheit, welche über die Ursachen und die Erscheinungen zur Zeit des Beginnes der Entwickelung des obersten Tumor herrscht, bleibt uns nichts übrig als zwei Umstände zu beachten: das sozusagen rapide Wachsthum des Tumor, und der operative Eingriff des Arztes mit seinem kurzdauernden Erfolge; diese beiden Umstände bestätigen uns, dass die Natur und wohl auch das Aussehen des Tumor bereits zu einer Zeit, wo er nur ganz geringe Grösse besass, zweifelhafter, wenn nicht gar maligner Art waren. Diese Natur zeigte sich auch unmittelbar nach der Operation, da sich das Neoplasma vom Grunde der Wunde aus ausserordentlich rasch und vollständig wieder entwickelte. Seit dieser Zeit aber war die Diagnose oder wenigstens die muthmassliche Diagnose deutlich genug festgestellt, da die beiden am deutlichsten hervorstechenden Charaktere der Hauterkrankung in der wuchernden Form und dem progressiven Wachsthume bestanden. Von diesem Momente an traten andere diagnostische Elemente in Erscheinung, welche das erste Urtheil immer mehr befestigten, und zwar folgende: die Neubildung von Tumoren in der Nähe sowie an entfernteren Stellen, sowohl in der Haut als auch in den Lymphdrüsen; die Verschlechterung des Allgemeinzustandes der Kranken und die fortschreitende Kachexie. Uns, die wir die Patientin ungefähr 15 Monate nach Beginn der Erkrankung zur Beobachtung bekamen und ihren elenden Allgemeinzustand bemerkten, drängte sich die Diagnose eines malignen Neoplasma sofort auf und damit die Prognose und die Unzulänglichkeit der Therapie. Aus der Art und der Zeit der Entwickelung und aus der rapiden Ausbreitung der Krankheit war es uns auch klar, dass dieselbe nicht nur unausweichlich zum Tode führen musste, sondern auch, dass ein operativer Eingriff bei der Ausdehnung der Krankheit und bei der Mitbetheiligung der Lymphdrüsen durchaus nicht indicirt erschien. Nachdem es nun unzweifelhaft sicher stand, dass es sich um ein malignes Neoplasma handle, trat die Frage in den Vordergrund, ob es ein Sarcom oder ein Carcinom sei.

Obgleich wir einige charakteristische Eigenthümlichkeiten kennen, durch welche sich die eine Art dieser Tumoren von

der anderen unterscheidet, so dass dieselben ein wichtiges Hilfsmittel für die Differentialdiagnose darstellen, so vermochte doch die Beobachtung und das Studium derselben in unserem Falle wenig zur Klärung dieser Frage beizutragen. Denn wenn es auch wahr ist, dass die Hautepitheliome im Allgemeinen das Gesicht und die Extremitäten (Hände, Füsse, Penis) vorziehen, so ist es doch auch ebenso wahr, dass die sogenannten Naevuscarcinome keinen bestimmten Sitz haben noch auch besondere Prädilectionsstellen an der Haut, und in unserem Falle war der Verdacht, dass das Neoplasma seinen Ursprung von einem Naevus genommen habe, wenn auch nicht durch die Annahme bestätigt, so doch immerhin eine sehr wahrscheinliche Hypothese. Anderestheiles ist es bekannt, dass die Carcinome die Eigenschaft besitzen, viel häufiger als die Sarcome oder wenigstens in kürzerer Zeit als diese zu exulceriren und dass die Exulcerationen derselben sich durch besondere Eigenthümlichkeiten ihres Grundes und ihrer Ränder auszeichnen; bei unserer Kranken jedoch musste unser Urtheil über die Natur des Neoplasma doch nothwendiger Weise zunächst von demjenigen wuchernden Tumor abgeleitet werden, der sich als erster entwickelt hatte und alle Schichten der Haut betraf, nicht aber von jenen intacten Tumoren, die sich secundär entwickelt hatten und ebensoviele metastatische Neubildungen darstellten. Und dieser vegetirende Tumor war ganz besonders ulcerirt und erodirt; diese Erosionen und Ulcerationen bildeten demnach eine Eigenthümlichkeit, welche wohl in Betracht gezogen zu werden verdiente; doch waren dieselben nur oberflächlich, klein, unregelmässig, nicht blutend, sondern von einer Schicht eitrigen Detritus bedeckt. Wichtiger ist die Wahrnehmung, dass der Tumor das Niveaux der Hautoberfläche bedeutend überragte und dass er recht derbe Consistenz besass, zwei Eigenschaften, welche häufiger den Sarcomen als den Carcinomen zukommen. Endlich durfte der Umstand nicht unbeachtet bleiben, dass die Naevuscarcinome viel häufiger als die Naevussarcome melanotisch sind, eine Eigenschaft, welche in unserem Falle vollständig fehlte. Ein nicht weniger wichtiger Anhaltspunkt konnte aus der Beschaffenheit der Lymphdrüsen gewonnen werden, insofern als sich das Gesetz bewahrheitet, dass die Carcinome dem Lymph-



strome, und die Sarcome den Blutgefässen folgen. Aber abgesehen von gegentheiligen Beispielen muss man sich in unserem Falle vor Augen halten, dass die Drüsen erst befallen wurden, nachdem bereits Metastasen in der Haut aufgetreten waren, und dass die Lymphome in inguine und in der Achselhöhle rechts die Endpunkte der Kette jener Tumoren bildeten, welche an der Hautoberfläche tast- und sichtbar waren, so dass man auch an eine Ausbreitung per continuitatem denken konnte. Bei der Untersuchung der anderen Tumoren, auch der am meisten entwickelten liessen sich immer zwei Punkte erheben: die vorherrschend fibrös elastische Consistenz und der Mangel von Ulcerationen, welche uns annehmen liessen, dass es sich eher um ein Sarcom als um ein Carcinom handle. So stellten wir denn die Diagnose „Sacroma cutaneum primitivum (verosimiliter e naevo) et sarcomata multiplicia cutanea", verzichteten aber nicht darauf dieselbe durch eine histologische Untersuchung bestätigen zu lassen, an deren Ausführung wir nach erhaltener Zustimmung der Kranken herantraten.

Bevor ich jedoch über diesen Punkt und die übrigen mit dem exstirpirten Tumor angestellten Untersuchungen berichte, halte ich es für zweckmässig, die Schilderung des klinischen Falles durch Angabe der Krankengeschichte und des Ausganges der Dermatose zu vervollständigen.

Zur Zeit des Eintrittes in die Klinik zeigte die Patientin Fiebertemperatur, welche auch bis zum Tode derselben anhielt; der Typus dieses Fiebers wird durch die beiliegende Tabelle veranschaulicht.

Die in den ersten Tagen der Anwesenheit der Patientin vorgenommene Blutuntersuchung ergab 3,682.222 rothe Blutkörperchen, 5500 Leukocyten, also ein Verhältniss 1 : 669, Hämoglobingehalt 70. Von diesem, sagen wir Maximum, erfolgte ein progressiver Abfall, so dass sich 4 Tage vor dem Tode folgende Verhältnisse herausstellten; 2,685.333 rothe, 6.200 weisse Blutkörperchen, also ein Verhältniss 1 : 433, der Hämoglobingehalt erreichte kaum 30.

Der Harn enthielt niemals abnormale Bestandtheile; er war stets spärlich und in Folge sehr grossen Phosphatgehaltes trüb und sedimentirend.

Die Kräfte der Kranken nahmen fortschreitend und ununterbrochen ab, ihre Abmagerung erreichte einen so hohen Grad, dass man die kleinsten Knochenvorsprünge wahrnahm, und dies trotz reichlicher und wechselnder Kost, nach welcher die Patientin selbst Verlangen trug.

Zweimal erfolgten sehr heftige diarrhoische Anfälle, die mit Wismuth und Opium rasch bekämpft wurden.



Therapeutisch kam zunächst Felow'scher Liquor arsenicalis zur Verwendung, musste aber wegen eingetretener Darmstörungen rasch wieder bei Seite gelassen werden; dafür wurde Natrium cacodylat in täglichen Dosen von 12 Ctgr. fast bis zu den letzten Lebenstagen gegeben, jedoch ohne jeglichen Erfolg.

Am 2. Juni verfiel die Patientin in Coma und verschied am 3. Früh, nachdem sie 74 Tage an der Klinik gewesen war, fast 16 Monate nach dem Beginne der Erkrankung.

Die Autopsie ergab folgenden Befund: Die meningeale Flüssigkeit reichlich, die Räume der Seiten-Ventrikel stark ausgedehnt, das Gehirn sehr locker und die weisse Substanz des Gross- und Kleinhirnes ödematös, die graue Substanz der Kerne an der Hirnbasis etwas reichlicher vascularisirt.

In der Bauchhöhle circa $1^1/_2$ Liter klarer, gelblicher, seröser Flüssigkeit.

Die Milz ist sehr gross und adhärirt an der Bauchwand. Der Magen stark geschrumpft.

Die retromesenterialen Drüsen sind leicht vergrössert, doch von normalem Aussehen.

Der vordere Rand der linken Lunge adhärirt am Pericard; diese Adhärenzen gehen von haselnussgrossen Kernen aus, welche sich in der Lunge vorfinden.

Das Herz ist klein, seine Orificien normal, die Aorta substanzarm, das pericardiale Fett von schleimigem Aussehen. An der vom linken Ventrikel gebildeten Spitze des Herzens findet sich ein leichter Einschnitt von ungefähr einem Centimeter Tiefe, der die Spitzen der beiden Ventrikel von einander trennt.

Das Blut ist dunkel und flüssig. Das rechte Herz von Coagulis erfüllt. Klappen normal, Herzfasern anämisch und gelblich Im linken Herzen einige kleine Blutgerinsel, mit Spuren einer klebrigen, granulirten Substanz.

Die Semilunarklappen der Aorta verdickt; Endocard gleichfalls verdickt; Spuren von Sclerose am vorderen Lappen der Bicuspidalis. Myocard von gelbbrauner Farbe, etwas hart, leicht amyloid.

Im linken Pleuraraume finden sich Adhärenzen von einiger Festigkeit. Daselbst wenige Cubikcentimeter seröser Flüssigkeit. Die retrobronchialen Lymphdrüsen erreichen die Grösse einer Fisole und zeigen auf der Schnittfläche weissliches Aussehen. Im vorderen Rande der Lunge sind Knoten sichtbar, innerhalb des Parenchyms jedoch sind sie klein und spärlich. Die Lunge ist blutarm und zeigt leichtes Oedem.

Im rechten Pleuraraume bestehen geringere Adhärenzen. An der Oberfläche und im Parenchym der Lunge finden sich hie und da spärliche Knoten von Grösse und Aussehen wie die oben beschriebenen. Ausser den grossen Knoten zeigt die Lunge zerstreute miliare Knötchen. Die grösseren Knoten sind im Schnitte weisslich und enthalten einige gelbe Punkte, während die kleineren härter und pigmentirt erscheinen. Das Parenchym der rechten Lunge ist gleichfalls anämisch und leicht ödematös.

Die Milz besitzs das vierfache des normalen Volumens. Ihre Kapsel ist verdickt und zeigt viele harte Adhärenzen mit der Bauchwand. Das Parenchym ist compact, von leberartiger Färbung und zeigt glänzende Punkte. Die Pigmentation ist stellenweise dunkler.

Das Pankreas ein wenig verdickt, von gelblicher Farbe, seine Canda atrophisch.

Im Magen besteht leichter Katarrh. Die Mucosa des Dickdarmes ist stark ödematös, doch finden sich keine Spuren von Ulcerationen. Die solitären Follikel des Dünndarmes sind geschwollen, die Peyer'schen Placques ein wenig erhaben.

Die Leber ist ziemlich gross, hart, anämisch, von leichtem Muskatnussaussehen; in ihrem Parenchym keinerlei Knoten.

Die Nebennieren sind normal. Die linke Niere ist hart, vergrössert, ihre Kapsel verdickt. Das Parenchym besitzt speckartiges Aussehen, die Corticalis ist vermehrt. Die andere Niere ist kleiner und zeigt die gleichen Veränderungen.

Anatomische Diagnose. Oedema cerebralis, Hydrops ascites. Induratio amyloidea cordis, renum, lienis. Lien malaricum. Katarrhus intestinalis, Degeneratio grassa hepatis. Sarcomatosis cutis, Sarcomatosis pulmonum.

Der Leiche wurden verschiedene Stückchen zur histologischen Untersuchung entnommen, und über diese sowie über den während des Lebens exstirpirten Tumor werde ich in Kurzem berichten.

Zunächst will ich die Ergebnisse der Impfungen und Culturen von dem während des Lebens excidirten Tumor anführen. Gleichzeitig erwähne ich, dass die Heilung der dabei gesetzten Wunde prompt per primam intentionem erfolgte, und dass an dieser Stelle innerhalb der 70 Tage, während welcher die Patientin die Operation überlebte, nicht das geringste Recidiv erfolgte. Der Tumor, welcher eine fast fibröse Consistenz darbot, wurde aseptisch in mehrere Stückchen getheilt, von denen 6 zu subcutanen und peritonealen Impfungen bei zwei Hunden und einem Kaninchen dienten. Bis heute (5 Monate nachher) ist bei diesen Thieren nicht das geringste Zeichen einer Sarcomatose aufgetreten.

Gleichzeitig wurden vom Safte und der durch Abschaben vom Parenchym des Tumor gewonnenen Substanz Stich- und Strichculturen auf Glycerinagar, Zuckerbouillon, Reisscheiben, Manna, Malz, Blutserum angelegt, doch entwickelte sich auf

keinem dieser Nährböden ein Mikroorganismus; nur konnte ich feststellen, dass die durch Strich auf die Oberfläche der festen Nährböden gebrachten zelligen Elemente durch 72—96 Stunden ihre Gestalt und Tingibilität bewahrten. Wenn man nämlich mit der Platinschlinge längs des Impfstriches jene geringe Menge Materiales sammelte, welche vorher hier aufgestrichen worden war, dieselbe auf einen Objectträger aufstrich, eintrocknen liess und sodann färbte, konnte man sehr schöne spindelförmige oder elliptische Zellen mit intensiv gefärbten Kernen sehen, welche denen des Tumor vollkommen glichen. Von irgend welchen Mikroorganismen jedoch fand sich niemals auch nur die geringste Spur.

Die histologischen Präparate vom Tumor wurden mit verschiedenen Farbstoffen behandelt. Die Structur desselben ist in Fig. 2 und in Fig. 3 deutlich dargestellt. In Bezug auf die verschiedenen Schichten der Haut war der anatomische Sitz des Tumor in der Ebene und unterhalb des Panniculus adiposus, so dass man ihn zum grossen Theile als hypodermatisch bezeichnen konnte. Derselbe war aus mehreren Knoten zusammengesetzt, die zum Theile durch bindegewebige Septa von einander getrennt waren; doch liess sich eine wahre Kapsel, welche die einzelnen Knoten eingeschlossen hätte, nicht unterscheiden. In der Umgebung des Tumor bemerkt man eine Zone mit geringer Infiltration und einer bemerkenswerthen Erweiterung und Neubildung von Blutgefässen und Lymphräumen. Die einzelnen Knoten besitzen zum Theile eine streifenförmige, zum Theile geflechtartige, zum Theile wirbelförmige Structur; die einzelnen Streifen und Züge bestehen aus Reihen spindelförmiger oder ovaler zelliger Elemente von verschiedener Grösse, die einen grossen, fast immer nur einzelnen Kern besitzen; selten ist derselbe in grösseren Elementen doppelt; das Protoplasma dieser Zellen ist hell, ihre Membrane dünn und scheint mit den Fäserchen und Bändchen des Bindegewebes, welche zwischen den zelligen Elementen selbst liegen, in Zusammenhang zu stehen. Zwischen den Bündeln dieser Elemente sieht man dann und wann nicht sehr grosse Räume, eine Art Fensterung (spatii plasmatici). Deutliche Blutgefässe finden sich innerhalb des Parenchymes

nicht. Häufig sieht man Kerne in Kariokinese und man kann alle verschiedenen Phasen derselben nachweisen. Dagegen findet man auch hie und da deformirte zellige Elemente mit undeutlichem, granulirtem Kerne, wohl auch ohne Kern, doch mit zwei oder drei gefärbten, etwas stärker lichtbrechenden Kügelchen. Ich halte diese Formen für Producte der Kariolyse und es ist mir nicht gelungen, an denselben eine wahre Kapsel und eine concentrische Structur mit verschiedener Tingibilität in den verschiedenen Schichten nachzuweisen, obzwar ich auch polychrome Färbungen anwendete, welche als specifisch für die Blastomyceten angegeben werden. Unsere Ansicht über die Natur dieser intracellulären Körperchen wird auch durch das negative Ergebniss der Culturen und der Impfungen an den Thieren bestimmt. Alle diese verschiedenartigen Elemente suchte ich in der Fig. 4 bildlich darzustellen.

Figur 5 zeigt uns ein Stückchen Rindensubstanz der Niere. Wir sehen darin auch einen Malpighi'schen Knäuel mitten in einer granulirten Substanz, welche Reste immer noch färbbarer Kernmasse enthält, wie man an dem oberen Rande der Abbildung sehen kann. Der Glomerulus erscheint gewissermassen von dem übrigen Parenchyme losgetrennt und die Bowmann'sche Kapsel bildet gegenüber der sarcomatösen Invasion und dem Degenerationsprocesse der Umgebung noch eine genügende Barriere. Die Epithelzellen des Glomerulus sind gut erhalten; in dem von mir untersuchten Stückchen der Niere finden sie sich jedoch selten und das ganze Parenchym ist zu einem Gewebe umgebildet, welches mit der normalen Rindensubstanz der Niere selbst nichts mehr gemeinsam hat. Mit Ausnahme weniger Reste von Harncanälchen, welche im Schrägschnitte getroffen und an ihrem cubischen Epithele erkennbar sind, ist nämlich das ganze Grundgewebe durch eingewanderte spindelige und ovoide Zellen ersetzt, welche in Streifen und Haufen oder auch in zerstreuten kleinen Gruppen angeordnet sind und die eigentliche Structur der Niere in dieser Gegend wesentlich verändern. Diese Zellen sind morphologisch und tinctoriell mit den beschriebenen Sarcomzellen des subcutanen Tumor völlig identisch; diese grossen und langen spindelförmigen Zellen, die wir in dem

Tumor gesehen haben, finden sich ausserhalb der Nieren nirgends mehr oder nur selten, doch sieht man hier kürzere und dickere, stets an den Enden zugespitzte Elemente. Zwischen den Zellen bemerkt man Reste der bindegewebigen Grundsubstanz und Verzweigungen von Blutgefässen, welche mit Endothel ausgekleidet sind. Der Gegensatz in den Veränderungen der Mark- und der Rindensubstanz der Niere ist einzig dastehend. Erstere zeigt fast keine Spur von Sarcomzellen, sondern wenige zerstreute weisse Infiltrationszellen zwischen den Harncanälchen.

Ebenso grosses Interesse bietet der mikroskopische Befund in einem Stückchen der Lunge, in welcher wir schon mit freiem Auge kleinste zerstreute Knötchen wahrnehmen konnten. Figur 6 zeigt uns die treue Abbildung eines solchen Schnittes. An der linken Seite ist das Lungengewebe noch gut erkennbar, wenn man von der mässigen Leukocyteninfiltration in den interalveolaren Septis absieht; an der rechten Seite dagegen sind nicht nur die Alveolen sondern auch das interalveolare Bindegewebe durch Anhäufungen zelliger Elemente ersetzt, welche die morphologischen Charaktere und tinctoriellen Eigenschaften jener in den Nieren und dem subcutanen Tumor beschriebenen Zellen besitzen; diese Anhäufungen sind zu kleinen unregelmässigen, rundlichen Gruppen angeordnet, welche den makroskopisch wahrgenommenen Knötchen entsprechen.

Dieselben Sarcomzellen finden wir in eine der Leiche entnommene Mesenterialdrüse infiltrirt und in Gruppen angeordnet. Hier haben sie jedoch an dem Drüsengewebe noch keine so schweren Veränderungen hervorgebracht, dass die Structur dieses Organes nicht mehr zu erkennen gewesen wäre. (Figur 7.)

In Leber und Milz habe ich keine Sarcomzellen gefunden.

Endlich muss ich bemerken, dass es mir leicht gelang, sowohl in der Niere als auch in der Lymphdrüse stellenweise Amyloid-Degeneration nachzuweisen und zwar umschrieben an jenen Punkten, wo die sarcomatösen Elemente bereits tinctorielle Veränderungen aufwiesen und ganz besonders in der Niere in der oben beschriebenen granulirten Substanz. Dieser Nach-

weis gelang sowohl mittels der Jodreaction als auch der Eosinfärbung.

Nach diesen Auseinandersetzungen ist es klar, dass wir es mit einem Sarcoma zu thun hatten, das, wie uns die klinische Beobachtung zeigte, vom Gewebe der Haut seinen Ursprung genommen und sich von hier in das subcutane Gewebe und einen grossen Theil der inneren Organe verbreitet hatte. Der Beweis für die sarcomatöse Natur des Tumor ergab sich uns aus dem Studium der ihn zusammensetzenden Elemente und aus den Beziehungen dieser Zellen selbst zur bindegewebigen Grundsubstanz und aus der auf dasselbe ausgeübten Gegenwirkung. Diese Beziehungen ergaben sich klar aus der Untersuchung des subcutanen Tumors, weniger aus der der Niere, Lunge und Lymphdrüse, sei es wegen der Spärlichkeit des Bindegewebes in diesen Organen, sei es aus dem Grunde, weil das Sarcom hier nicht primär, sondern die Folge der Metastase war. Diese Elemente üben daher in den betreffenden Organen, in welche sie transportirt wurden, einen bedeutenden Einfluss aus und besitzen eine gewisse Vitalität und ich nehme an, dass sie nicht nur die Fähigkeit besitzen, diese Gewebe zu überleben, sondern sich auch hier zu vermehren. Ob nun der Weg des Transportes die Blut- oder Lymphbahn sei, hat wenig zu bedeuten und dürfte sich auch nicht leicht feststellen lassen; doch finden sich sarcomatöse Elemente nur selten innerhalb der Blutgefässe vor, innerhalb von Räumen dagegen, welche das Aussehen von Lacunen oder ectatischen Lymphgefässen besassen, haben wir sie in grösserer Zahl und besser entwickelt gesehen und auch beschrieben. Nachdem uns aber die mikroskopische Untersuchung, die Cultur und das Impfexperiment den Beweis der parasitären Natur des Sarcomes in unserem Falle schuldig geblieben sind, müssen wir den Elementen selbst eine gewisse Vitalität und die Fähigkeit, sich zu vermehren zuschreiben, Eigenschaften, welche dem embryonalen Zustande eben dieser Elemente entsprechen. Dem entspricht wohl auch die von uns gemachte Beobachtung, dass die auf den Glycerinagar gebrachten Sarcomzellen sich durch lange Zeit im Glase erhielten. Das negative Ergebniss der Impfungen an Thieren vermag dagegen diese Hypothese nicht umzustossen,

da es leicht verständlich erscheint, dass die Virulenz und Vitalität dieser zelligen Elemente durch den einen Umstand abgeschwächt oder selbst vernichtet werden könne, dass sie in eine häterogene Umgebung übertragen worden sind. Die Experimente von Leopold und Zahn über die Möglichkeit der Uebertragung und Vermehrung embryonaler Gewebe durch Einimpfung bestätigen in klarer Weise die Ansicht derjenigen, welche die Ursache und das Vermögen der Hervorbringung sowohl physiologischer als auch pathologischer Producte in den zelligen Elementen selbst suchen. Die Untersuchungen über diesen Gegenstand verdienen wiederholt zu werden, und es ist nur traurig, dass sich den gleichen Untersuchungen bezüglich des Sarcomes eine ernste Schwierigkeit in den Weg stellte, die vor allem darauf beruht, dass das Gewebe, aus welchem die Sarcome bestehen, sich vom gewöhnlichen Bindegewebe nicht specifisch unterscheiden.

Um auf unseren Fall zurückzukommen: ich glaube über die Exactheit der während des Lebens gestellten Diagnose eines primären Hautsarcomen kann kein Zweifel auftauchen. Die mikroskopische Untersuchung des primären Tumor und der Metastasen hat unsere Ansicht vollkommen bestätigt; sie hat aber auch ein neues Element und höchst bedeutungsvolles Charakteristikon hinzugefügt, nämlich die Erkenntniss der Art der zelligen Elemente, aus denen das Sarcom bestand. Die oben gegebene Beschreibung und die beigefügten Abbildungen lassen deutlich erkennen, dass es sich um ein Spindelzellensarcom handelte, in welchem die älteren Zellen das Aussehen von Faserzellen annahmen, während die jüngeren, und auch diejenigen, welche auf metastatischem Wege in die inneren Organe gelangt waren, mehr oval oder elliptisch, gross und dick, jedoch stets an den Enden zugespitzt oder verjüngt erschienen. Bei allen diesen Zellen konnte das Vorwiegen eines Durchmessers über den anderen und eine rundliche Gestalt festgestellt werden, also morphologische Charaktere, welche zur Unterscheidung des Spindelzellensarcomes vom Rundzellensarcome und vom Endotheliome dienen. Trotzdem unterscheidet sich unser Fall auch wieder deutlich durch seine Structur vom Faserzellensarcome und ganz besonders Faser-



bündelsarcome (Sarcoma fasciculatum), wie er sich auch durch seine physischen Eigenschaften von demselben entfernt. Das Sarcoma fibrosum oder Fibrosarcom ist nämlich sehr hart und weiss, während unser Tumor dem Gefühle eine gewisse Weichheit darbot und am Schnitte ein gelbliches Aussehen besass. Die Abwesenheit von Fluctuation und Ulceration sprechen andrerseits für das Nichtvorhandensein von Schmelzungs- und Degenerationsprocessen und für eine geregelte Ernährung seiner Elemente. Aus der Gesammtheit dieser Einzelheiten schliesse ich, dass das Sarcom unseres Falles zur Gruppe der Spindelzellensarcome gehört.

Schon vom Anfange an habe ich gesagt, dass meine Aufmerksamkeit durch den Umstand erregt worden war, dass die Kranke an mehreren Stellen der Hautoberfläche einige pigmentirte Naevi zeigte, und dass ich die Kranke gefragt hatte, ob der erste Tumor am Rücken aus einem Naevus hervorgegangen sei. Trotz der verneinenden Antwort der Patientin konnte ich diese Annahme, welche zum wenigsten doch viele Wahrscheinlichkeit besass, nicht zurückweisen, und da sich die Gelegenheit bot und die Patientin auch ihre Erlaubniss gab, hielt ich es für nützlich, einen linsenförmigen Naevus zu exstirpiren, welcher in nächster Nähe des unteren Winkels der rechten Scapula sass. Der Befund der Schnitte dieses Hautstückchens ist in den Abbildungen Fig. 8 und 9 wiedergegeben und zeigt uns, dass der Naevus aus Anhäufungen und Nestern gebildet war, welche mannigfache Gestalt besassen, als säulenförmige, kugelige, rhombische oder auch unregelmässige; sie sassen dicht unter der malpighischen Schicht und erstreckten sich fast bis zum Panniculus adiposus; sie waren aus vereinzelten oder zu 3—4 in Gruppen beisammen stehenden ovalen Zellen gebildet, die einen schönen, grobgranulirten Kern besassen, der sich mit den gewöhnlichen Anilinfarbstoffen intensiv färbte. Die Malpighi'sche Schicht ist von den Zellnestern durch einen dünnen Streifen subpapillaren Bindegewebes rein abgetrennt und die basale Schicht der Epidermis zeigt durchaus keine Unregelmässigkeiten, wenn man von der Abplattung der Zapfen absieht, welche durch den Druck der Zellmassen des subcutanen Naevus bedingt erscheint.



Diese Zellmassen sind durch Streifen und Bündel von Bindegewebe begrenzt und von einander geschieden, in denen Blutgefässe verlaufen, während sich dünne bindegewebige Fasern auch in die Nester hinein erstrecken und mit den Zellen des Naevus in Berührung treten. Diese Zellen unterscheiden sich von denen der Epidermis auch dadurch, dass sie grösser sind, sowie dass sie keine Reste der processus spinosi besitzen, und dass sie mit dem Bindegewebe zusammenhängen, das sich zwischen sie hineinschiebt. Andrerseits konnte man an ihnen auch keine Charaktere von Secretionszellen erkennen, so dass mir in unserem Falle die Annahme Unna's[1]) nicht wahrscheinlich erscheint, dass dieselben das Product des Eindringens von Malpighi'schen Zellen in das Derma darstellen, welche hier ihre Eigenschaften derart umbilden, dass sie den Zellen der der Epidermis angehängten Secretionsorgane ähnlich werden.

Ebenso scheint mir die Bauer'sche Annahme nicht wahrscheinlich, dass diese Elemente mit den Endothelien zu vergleichen seien, wenn auch die Art ihrer Agruppirung gar sehr an die histologische Configuration und Structur der Endotheliome erinnert, und ganz besonders an das Endothelioma adenoides, welches von Spiegler[2]) beschrieben und abgebildet worden ist. Für die Diagnose von Endothelzellen erscheint mir nämlich die Beobachtung ihrer morphologischen Charaktere viel wichtiger als die Art ihrer Agruppirung. Bei dem in Rede stehenden Naevus hatten nun die zelligen Elemente weder die Plattenform noch den blassen Kern der Endothelien sondern, im Gegentheile eine kugelige Gestalt und einen intensiv sich färbenden Kern.

Andrerseits aber springt wieder die grosse morphologische Aehnlichkeit der eben beschriebenen Elemente mit denen des beschriebenen Sarcomes in die Augen und ganz besonders mit jenen kürzeren und jüngeren, welche wir im Centrum des subcutanen Tumor sowie in den Metastasen der Niere, der

---

[1]) Unna. Naevi und Naevocarcinome. — Berl. klin. Wochenschrift 1892.

[2]) Spiegler. Ueber Endotheliome der Haut. — Archiv für Dermatol. und Syphilis 1899. Bd. IL. H. II.

Lunge und der Lymphdrüsen gefunden haben. Nach diesem positiven Charakter nun, sowie aus ihrem Verhalten zum Bindegewebe, sowie nach dem negativen Charakter der Nichtähnlichkeit mit den Epithelzellen der Epidermis und den Endothelzellen, scheint mir der Schluss gar nicht ungerechtfertigt, dass diese Zellen des Naevus Bindegewebszellen im embryonalen Zustande darstellen und dass in Folge dessen der Naevus nichts anderes darstellt als ein kleines Sarcom in Potenz, oder wie sich Virchow ausdrückt, ein noch nicht entwickeltes Sarcom.

Wenn wir demnach das Vorhandensein sarcomatogener Naevi bei unserer Patientin zugeben, gewinnt der Verdacht oder die Annahme, dass das primäre Hautsarcom von einem Naevus seinen Ursprung genommen habe, einen festeren Halt und grössere Wahrscheinlichkeit. Die diesbezügliche Unwissenheit der Patientin kann wohl dadurch erklärt werden, dass das Sarcom an einem Orte entstand, auf welchen man seine Aufmerksamkeit schwer richten kann. Wenn ich nun noch den angeführten histologischen Vergleich mit in Betracht ziehe, glaube ich die Diagnose in unserem Falle durch folgende Bezeichnung vervollständigen zu können „Naevosarcoma fusicellulare“, für welche die Attribute „cutaneum“ und „primitivum“ nicht mehr nothwendig sind, da diese ja schon in dem Ausdrucke „Naevosarcoma“ implicite enthalten sind.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I—V.

Fig. 1. Photographie der Regio dorsalis der Patientin.
„ 2. Das subcutane Sarcom im Schnitte.
„ 3. Das subcutane Sarcom mit stärkerer Vergrösserung.
„ 4. a) Spindelzellen des Sarcomes im Quer- und Längsschnitte.
b) Sarcomzellen in Kariokinese.
c) Zellen in Nucleolyse.
„ 5. Corticalsubstanz der Niere mit sarcomatöser Infiltration.
„ 6. Sarcomnesterin der Lunge.
„ 7. Mesenterialdrüse von Sarcom befallen.
„ 8. Histologischer Schnitt vom Naevus.
„ 9. Zellige Elemente des Naevus.

Aus dem italienischen Manuscripte übersetzt von Dr. Th. Spietschka, Brünn.

Drei Fälle von strictura pharyngis syphilitica.

Von

Professor **Edvard Welander** zu Stockholm.

Da dieses Leiden sehr selten ist und da meine Fälle mir obendrein Interesse darzubieten scheinen, halte ich es für nicht unangebracht, dieselben mitzutheilen.

Fall I. L. E., 33 Jahre alt, wurde den 6./VIII. 1889 im Krankenhause St. Göran aufgenommen. Er konnte gar keine Mittheilung darüber machen, wie oder wann er inficirt worden war; er sagte, er habe 1880 tiefe Geschwüre am Rücken bekommen, von denen die Narben noch vorhanden seien, er habe aber mit aller Sicherheit keine Quecksilberbehandlung gegen dieselben bekommen. Er habe seit einiger Zeit Halsschmerzen gehabt und deshalb Aufnahme im Krankenhause gesucht. Es zeigte sich da, dass die Gaumenbogen und ein grosser Theil des Gaumens ulcerirt waren; die ganze hintere Pharynxwand war mit einer tiefen Ulceration bedeckt; die Epiglottis war angeschwollen, an derselben befanden sich kleinere Erosionen; nach Behandlung mit Jodkalium und 6 Thymol-Hg-Injectionen wurde er am 2./IX. als geheilt entlassen.

Am 1./III. 1892 sah ich ihn wieder; er klagte über Schwierigkeit beim Schlucken fester Nahrung und über Athemnoth bei der Arbeit, im übrigen fühlte er sich vollständig gesund.

Bei der Untersuchung zeigte es sich, dass unmittelbar hinter dem harten Gaumen eine harte, etwas strahlige Narben-Membran be ginne die mit der ebenfalls strahligen, narbigen hinteren Pharynxwand vollständig verwachsen war; nur an einer Stelle, ungefähr da wo die Uvula sitzen sollte, war eine kleine feine Spalte sichtbar, durch welche man eine feine Sonde in den oberen Theil des Schlundes hinaufführen konnte. Die ganze hintere Pharynxwand war mit Narben bedeckt, welche sich seitwärts bis nach der Zungenwurzel hin erstreckten; bei laryngoskopischer Untersuchung zeigte es sich, dass diese Narben von der Zungenwurzel sich nach unten trichterförmig verschmälerten, so dass man auf dem Boden nur eine gänsefederdicke, nach der einen Seite in eine Spitze



auslaufende Oeffnung fand; durch dieselbe konnte man bei der Intonation eine darunterliegende Partie sich bewegen sehen, die ganz sicher die Epiglottis war.

Flüssige Nahrungsmittel, wohl zerkautes Brod konnte Pat. überraschend unbehindert schlucken; grosse Schwierigkeit hatte er beim Schlucken von Fleisch, besonders wenn es nicht gehackt war.

Die Sprache hatte einen eigenthümlichen Klang; er sprach jedoch ganz deutlich. Wenn er still sass, athmete er beinahe ohne Beschwerden und ohne dass ein Nebengeräusch sich hören liess. Wenn er ging, war die Athmung mehr oder weniger erschwert, wobei ein stenotisches Nebengeräusch entstand.

Betreffs der übrigen Organe ist nichts zu bemerken.

Eine antisyphilitische Behandlung war hier natürlich nicht am Platze. Ich machte Pat. den Vorschlag, die stricturirende Narbe aufzuschneiden, was hier ganz leicht gewesen wäre, da sie aus einer ganz dünnen Membran bestand. Er konnte sich nicht dazu entschliessen. Einige Zeit nachher erfuhr ich, er sei plötzlich gestorben (ich glaube während einer Mahlzeit).

In diesem Falle wusste Pat. nicht, wie lange er Syphilis gehabt hatte, es geht aber deutlich hervor, dass er die Krankheit viele Jahre lang gehabt hat; er hatte niemals eine Hg-Behandlung bekommen, bevor er solche wegen der gummösen Geschwüre im Halse erhielt.

Auch in dem folgenden Falle wusste Pat. nicht, wann sie Syphilis bekommen hatte, auch sie hatte nicht Hg gegen dieselbe erhalten.

Fall II. J. L., 37 Jahre alt, kam am 2./XI. 1899 ins Krankenkaus St. Göran. Sie sagt, sie habe schon vier Jahre lang zunehmende Schmerzen im Rachen gehabt, das Schlucken sei ihr immer schwerer und schwerer geworden und in der letzten Zeit habe sie kaum feste Nahrung schlucken können. Vor zwei Jahren habe sie Geschwüre an den Unterbeinen bekommen, welche erst nach längerer Zeit heilten.

Bei der Ankunft im Krankenhause war die ganze hintere Pharynxwand von einer weissen, strahligen Narbe bedeckt, an welche der rechte hintere, narbig veränderte Gaumenbogen festgelöthet war. Auch auf der linken Seite des Rachens befanden sich harte Narbenbildungen. Bei der laryngoskopischen Untersuchung zeigte sich im untersten Theile des Pharynx eine narbige Verschnürung desselben mit einem Lumen von der Grösse und Form einer kleinen Mandel. Durch diese Oeffnung war eine papillomartige Bildung sichtbar, welche für die Epiglottis gehalten wurde; dieselbe bewegte sich etwas bei Intonation, wobei man einen Theil der Stimmbänder, die ganz weiss und gesund aussahen, sehen konnte.

Pat. hatte Schwierigkeit, feste oder flüssige Nahrung zu verzehren.

An den Unterbeinen fanden sich Narben von alten Geschwüren. Da Pat. eine hochgradige Nephritis hatte und ausserordentlich abgezehrt und kraftlos war, konnte eine Hg-Behandlung nicht eingeleitet werden. Sie wurde auf die beste Weise nutriirt, wodurch sich ihr Allgemein-

zustand verbesserte und am 18./XII. 1899 wurde sie auf eigenes Verlangen entlassen.

Am 13./VIII. 1900 suchte sie wieder das Krankenhaus auf. Sie war äusserst abgemagert, hatte einen Albumingehalt von 1% im Urin. Die Schwierigkeit der Nahrungsaufnahme war grösser als vorher, trotzdem sich die Strictur im Rachen seit dem letzten Spitalaufenthalte gar nicht verändert hatte. Sie verblieb diesmal bis zum 30./XI. im Krankenhause, zu welcher Zeit sie wiederum auf eigenen Wunsch entlassen wurde; der Allgemeinzustand hatte sich gebessert und der Albumingehalt bedeutend vermindert.

Am 3./VI. 1901 kam Pat. sehr entkräftet zuzück und hatte auch Symptome von Bronchopneumonie. Unter zunehmender Dyspnoë starb sie am 10./VI.

Bei der Obduction zeigte sich ausser der Affection an den Lungen eine bedeutende Amyloiddegeneration der Leber, Nieren, Därme und Milz, in welcher sich auch grosse Gummata fanden.

Eine dicke strahlige Narbe ging von der Zungenwurzel aus bis zu der narbigen hinteren Pharynxwandung; in der Mitte dieser Narbe befand sich eine Oeffnung von der Grösse einer kleinen Mandel; unterhalb dieser Verengung befanden sich unregelmässig wulstige ungleichmässige Narben, die eine recht enge Passage zwischen sich frei liessen. Die Epiglottis war zerstört, die Stimmbänder weiss und klar; in der Trachea befand sich eine oberflächliche strahlige Narbe. Dicht unterhalb des Larynx schnürte sich der Oesophagus ganz plötzlich zusammen und war auf eine Strecke von ungefähr 2 Centimeter so bedeutend narbig verengt, dass nur eine feinere Sonde durch diese Partie hindurchzuführen war. Unterhalb dieser Strictur erweiterte sich der Oesophagus ganz plötzlich zu seiner normalen Weite.

Ausser der diagnosticirten Pharynxstrictur bot sich also auch eine sehr bedeutende Oesophagus-Strictur dar. Wie lange diese vorhanden gewesen, ist unmöglich zu sagen; die bedeutende narbige Verengerung kann ja darauf hindeuten, dass sie alten Datums war, da sich aber beim Tode frische syphilitische Gummata darboten, ist es wenigstens denkbar, dass syphilitische Veränderungen und als Folge davon diese Strictur nach ihrem ersten Aufenthalt im Krankenhause entstanden seien, wofür die in der letzteren Zeit deutlicher hervorgetretenen Schwierigkeiten bei der Nahrungsaufnahme sprechen würden. Möglich ist ja auch, dass diese Strictur schon eine längere Zeit vorhanden war, sich aber in der letzten Zeit mehr und mehr vergrössert und dadurch die zunehmenden Störungen verursacht hat. Eigenthümlich ist, dass

diese mit Rücksicht auf die beiden vorhandenen Stricturen nicht in erheblicherem Grade vorhanden waren.

Die papillomartige Bildung, die ich bei der laryngoscopischen Untersuchung als die Epiglottis aufgefasst hatte, war ganz sicher die bei der Obduction gefundene unregelmässige narbige Bildung unterhalb der Pharynxstrictur.

In diesen beiden Fällen war Syphilis ganz sicher lange vorhanden und diese Stricturen sind ja aus tertiärsyphilitischen (gummösen) Geschwüren hervorgegangen. Dies ist ja auch bei diesem Uebel die Regel; mein folgender Fall bietet darum ein um so grösseres Interesse dar, als die Strictur sich in einem sehr frühen Stadium der Krankheit gebildet und sich beinahe unter meinen Augen entwickelt hat.

Fall III. A. P., 22 Jahre alt,[1]) wurde am 21./XI. 1900 im Krankenhause St. Göran aufgenommen. Pat. gibt an, dass sie am 28. April 1900 inficirt worden sei. Im Mai bekam sie Ulcerationen in der Vulva, im Juli pustulöse Syphilide, wurde hiergegen 60 Tage lang mit Einreibungscur behandelt, was das Auftreten neuer Symptome nicht verhinderte; sie wurde hierauf resultatlos mit Hg-Pillen behandelt.

Im November reiste sie nach Stockholm und wurde am 21./XI. im Krankenhause St. Göran aufgenommen. Sie war sehr entkräftet und mager; hatte Spuren von Albumin im Urin; im Uebrigen entsprach der Befund an den inneren Organen der Norm.

Am oberen Theil der Vulva, am behaarten Kopfe, an Armen und Beinen mehrere krustenbelegte recht tiefe Geschwüre, mit offenbarer Tendenz zu serpiginiren. An der Vorderseite des linken Unterschenkels ein grosses, tiefes, unregelmässiges unreines Geschwür. Am Rumpfe kleinere, papulopustulöse und pustulöse Efflorescenzen. An den vorderen Gaumenbogen oberflächliche unreine Geschwüre, ebenso an der hinteren Pharynxwandung.

Ord. Jodipin-Injectionen, sowie Hg-Cyanidlösung local.

Bei dieser Behandlung zeigten die Symptome eine Tendenz zur Besserung, aber am 11./XII. hatten die Geschwüre an der hinteren Pharynxwandung die Tendenz sich zu vergrössern, weshalb Hg-Säckchen verordnet wurden; Aussetzen des Jodipin.[2])

Am 17./XII. hatte sich an der hinteren Pharynxwandung ein

---

[1]) Pat. wurde am 28./XI. in der dermatologischen Gesellschaft zu Stockholm vorgeführt.

[2]) 15 Monate nach der letzten Jodipininjection untersuchte ich ihren Urin und fand fortfahrend Jod in demselben. Dasselbe war bei der in meinem Aufsatz über Jodkalium, Jodipin in diesem Archive erwähnten Frau der Fall. Auch bei dieser fand sich Jod noch 15 Monate nach der letzten Jodipininjection.

tiefes Geschwür ausgebildet; Pat. erhielt da auch Jodkalium per anum, 2 Gramm pro dosi.

22./XII. Stomatitis (Pat. hatte sehr schlechte Zähne), Aussetzen der Quecksilberbehandlung.

29./XII. Die Geschwüre, auch die an der hinteren Pharynxwand beinahe geheilt; der Allgemeinzustand bedeutend gebessert; Pat. hat leichte Diarrhoe bekommen, Aussetzen des Jodkalium.

12./I. 1901. Ein Geschwür am Schenkel, sowie eines am Kopfe hat wieder angefangen sich zu vergrössern, weshalb Hg-Säckchen ordinirt wurden, womit bis zum 23./II., wo alle Geschwüre beinahe geheilt waren, fortgefahren wurde.

Seit dieser Zeit ist Leukoderma aufgetreten; keine neuen Geschwüre sind entstanden, einige der alten sind aber bald geheilt, bald wieder von neuem aufgebrochen und haben sich vergrössert. Besonders war dies mit dem Geschwüre am linken Unterschenkel, dem Geschwüre an der Vulva, sowie einem am Kopfe der Fall. In einigen der alten Narben am Schenkel sind ungewöhnlich starke Keloide aufgetreten. Vom Schlunde hatte Pat. geringe Beschwerden gehabt; bei der Heilung des Geschwüres an der hinteren Pharynxwand haben sich beide hinteren Gaumenbogen dorthin gezogen. Oberflächliche kleine Ulcerationen sind zuweilen aufgetreten, haben aber nicht zu einer laryngoskopischen Untersuchung des unteren Theiles des Rachens Veranlassung gegeben. Der Allgemeinzustand hat sich beständig gebessert; Pat. ist sehr fett geworden. Sie hat während der Zeit 3 Hg-Säckchenbehandlungen durchgemacht, die jedoch in Folge der Stomatitis zuweilen unterbrochen werden mussten.

Die letzte Hg-Behandlung wurde am 14./IX., eingeleitet, weil das Geschwür am linken Bein sich zu vergrössern begann; um dasselbe hatte sich eine bedeutende Hypertrichosis entwickelt.

Am 24./X. waren alle Geschwüre, auch das am Beine geheilt.

Anfang November begann die Sprache der Pat. etwas eigenthümlich zu klingen, sie erklärte auch, dass sie einige Schwierigkeit beim Schlucken von Nahrung empfinde. Bei der Untersuchung zeigten sich am weichen Gaumen und an den vorderen Gaumenbögen oberflächliche weisse strahlige Narben; an der hinteren Pharynxwand eine wulstige, ungleichmässige Narbenbildung, theilweise excoriirt, die hinteren Gaumenbögen waren so in diese Narbe hineingezogen worden, dass ihre untersten Theile in der Mittelpartie der hinteren Pharynxwand zusammenstiessen und eine mit eitrigem Schleim mehr oder weniger gefüllte Tasche nach jeder Seite hin, aber mit vollkommen freier Passage nach der Nase hinauf, bildeten. — Die Zunge ist in ihrem ganzen Umfang bis zum hinteren Theil des Zungenrückens vollständig gesund; hier finden sich mehrere confluirende, hypertrophische mucöse Papeln mit halbkreisförmigen Conturen nach der Vorderseite der Zunge; dergleichen beinahe confluirende mucöse Papeln erstrecken sich weit über die Zungenwurzel herab. Der unterste Theil des Pharynx ist wulstig angeschwollen und so zusammen-



geschnürt, dass sein Lumen nicht grösser als eine spanische Nuss ist; belegte kleine Excoriationen sind hier und da vorhanden. Durch die Verengung sieht man deutlich eine gesunde Epiglottis, aber von den Stimmbändern ist kaum etwas wahrzunehmen.

In der Vulva und in der rechten Ellbogenbeuge beginnen an den Rändern alter Narben neue Geschwüre zu entstehen. Ord. Jodkalium.

28./XI. Die Anschwellung im Halse ist geschwunden, die oberflächlichen Geschwüre geheilt; gleichzeitig hat die Narbenbildung sich so zusammengezogen, dass das Lumen der Strictur jetzt etwas geringer ist, als vorher. Die hypertrophischen mucösen Papeln auf der Zunge haben sich vermindert, sind aber doch noch vorhanden; die übrigen Symptome gebessert.

20./XII. Die Geschwüre in Heilung, mucöse Papeln noch vorhanden. Ord. Hg-Säckchenbehandlung.

22./I. 1902. Alle Geschwüre sind geheilt; in der Narbe nach dem Geschwüre am linken Unterschenkel hat Keloidbildung begonnen. Die mucösen Papeln sind verschwunden. Das Leukoderma noch vorhanden. Die Strictur unverändert; Allgemeinzustand gut. Entlassen.

In der mir zugänglichen Literatur habe ich keinen Fall gefunden, wo sich eine Pharynxstrictur in einem so frühen Stadium von Syphilis ausgebildet hat — nur $1^1/_2$ Jahre nach geschehener Infection.

Ganz eigenthümlich war zu sehen, wie gleichzeitig mit diesen tiefen Geschwüren und grossen Narben im Rachen und an anderen Stellen sich typische (hypertrophische) mucöse Papeln auf dem Zungenrücken zeigten, (wo man diese Form von mucösen Papeln nicht so selten findet).

Sowohl diese, wie das Auftreten des Leukoderma, welches noch vorhanden ist, zeigen ja, dass die Syphilis der Pat. neueren Datums ist und dass ihre Angabe über die Zeit der Infection, welche sie mit voller Gewissheit angeben zu können behauptete, sicherlich richtig ist.



Extragenitale Syphilisinfection an der Wangenschleimhaut.[1]

Von

Dr. **Ignaz Böhm,**
Specialarzt für Dermatologie in Karlsbad.

Obgleich jede der Berührung zugängliche Stelle des menschlichen Körpers gelegentlich Sitz einer Initialsclerose werden kann, so haben doch die grossen statistischen Arbeiten über extragenitale Primäraffecte uns gewisse Lieblingssitze derselben gezeigt. Am häufigsten kommen die extragenitalen Initialsclerosen im Bereiche der Mundhöhle vor, und wir finden eine hinreichende Erklärung dafür darin, dass gerade da oft kleine oberflächliche Verletzungen, Erosionen, Rhagaden sich zeigen, ferner dass selbst bei Fehlen einer Laesio continui in Folge der zarten Beschaffenheit des Mund-Epithels eine Inoculation mit dem Krankheitsvirus leichter stattfinden kann als an anderen Stellen des Körpers. Die Infection kann direct durch Küsse von luetischen Personen, durch perversen Geschlechtsverkehr, durch Aerzte, Zahnärzte und Zahntechniker gelegentlich operativer Eingriffe in der Mundhöhle bei bisher gesunden Personen zu Stande kommen. Die indirecte oder mittelbare Uebertragung findet häufiger statt, und die Art und Weise, wie dies geschieht, ist sehr mannigfaltig. Inficirte Ess- und Trinkgeschirre, Cigarren, Tabakspfeifen, Ansatzstücke zu Musik-

---

[1]) Vortrag, verbunden mit Krankenvorstellung, in Gemeinschaft mit Dr. Carl Hermann, Zahnarzt in Karlsbad, gehalten in der Section deutscher Aerzte in Karlsbad am 7. December 1901.



instrumenten und Glasröhren, Zahnpulver (Knight), Zahnbürsten (Haslund, Baxter), Zahnstocher (Bloch, Finger, Neumann), ärztliche, beziehungsweise zahnärztliche Instrumente, die vorher bei Syphilitikern in Anwendung gekommen waren (Finger, Kreibich, Grimm, Blaschko, Rosenthal, Bulkley, Otis u. A.), können die Vermittler für die Syphilis werden.

Der prädominirende Sitz der Primäraffecte im Bereiche der Mundhöhle sind die Lippen, sowohl die Ober- als Unterlippe, jedoch letztere weitaus häufiger. An zweiter Stelle folgen dann die Tonsillen, denen der Reihe nach in absteigender Weise die Zunge, das Zahnfleisch, die Schleimhaut der Wangen und der Gaumen sich anschliessen.

Bulkley berichtet in seinem umfassenden, statistischen Werke „Syphilis in the innocent" über 9058 Fälle von extragenitalen Sclerosen, die er in der einschlägigen Literatur bis zum Jahre 1894 sammeln konnte. Hievon waren 1992 Fälle mit einer Localisation an den Lippen und nur 42 am Zahnfleische. Finger fand hiezu noch 30 Fälle, so dass im Ganzen 72 Sclerosen am Zahnfleische bekannt sind.

Neumann berichtet über 613 extragenitale Sclerosen, davon waren 232 im Bereiche der Mundhöhle u. z. 111 an den Lippen, 92 an den Tonsillen, 15 an der Zunge, 2 am Zahnfleisch und 12 am Gaumen.

Bloch aus der Klinik Pick beschreibt 65 Fälle extragenitaler Primärsclerosen, wovon 44 in der Mundhöhle und zwar 39 an den Lippen, 3 an den Tonsillen, 2 an der Zunge sassen.

Pospelow erwähnt 198 Fälle mit 49 Lippensclerosen.

Krefting's 539 extragenit. Syphilisinfectionen mit 142 Fällen an den Lippen, 58 im Rachen (wahrscheinlich an den Tonsillen), 11 an der Zunge, 1 am Zahnfleisch.

Münchheimer sammelte 46 Fälle. Hievon sassen 23 an den Lippen, 5 an den Tonsillen, 1 am Arcus palatoglossus, 2 im Mundwinkel und 6 Fälle mit nicht mehr auffindbaren Sclerosen, die aber wegen der massigen Schwellung der Submaxillarendrüsen im Bereiche der Mundhöhle gewesen waren.

Mit Rücksicht auf die besondere Localisation (Wangenschleimhaut) des von mir beobachteten Falles habe ich die mir



zur Verfügung stehende Literatur durchgesehen und bloss einen Fall von Ledermann und zwei Fälle von Siepe aus der Doutrelepont'schen Klinik (1. Fall an der Wangenschleimhaut hinter dem linken Mundwinkel und einen 2. Fall an der rechten Wangenschleimhaut und der Lücke zwischen den Zähnen des Ober- und Unterkiefers) gefunden.

Finger erwähnt 18 Fälle von Initialaffecten an der Wangenschleimhaut, die in der Literatur zu finden sind, und die alle als typische Indurationen mit speckigem Belage beschrieben sind.

Der von mir in Gemeinschaft mit dem hiesigen Zahnarzte Carl Hermann beobachtete Fall dürfte wegen der Seltenheit der Localisation einiges Interesse erwecken.

Anamnese: 7 Jahre altes, erstgeborenes Mädchen einer gesunden Arbeiterfamilie. Zwei Geschwister der Patientin starben, eines 11 Mon. alt an Lungenentzündung, das zweite an Tuberculose. Eine Schwester lebt und ist gesund.

Die Patientin war bis zum 4. Lebensjahre stets gesund. In diesem Jahre erkrankte sie an einem Knochenprocesse im Bereiche des linken Malleolus externus; es kam zu Abscess- und Fistelbildung und heilte nach zweijähriger conservativer Behandlung unter Zurücklassung einer eingezogenen, am Knochen adhärenten Narbe. (Ostitis tubercul. nach Angabe des damals behandelnden Arztes.)

Im Monate September des heurigen Jahres und nach einer späteren Angabe vor etwa einem halben Jahre bemerkten die Eltern einen üblen Geruch aus dem Munde des Kindes, welchem Umstande sie erst nach einiger Zeit mehr Aufmerksamkeit zuwandten. Sie glaubten, dass dieser unangenehme Geruch von cariösen Zähnen herrühre, untersuchten den Mund und fanden ein Geschwür an der Wangenschleimhaut. In der Meinung, eine scharfe Zahnkante hätte die Wange verletzt, liessen die Eltern den beschuldigten Zahn extrahiren. Da aber kein Nachlassen des Foetor darnach erfolgte, vielmehr noch eine deutliche Anschwellung in der Gegend des Kieferwinkels hinzukam, liessen die Eltern von einem 2. Arzte einen zweiten Zahn entfernen. Auch diese Extraction, sowie die Verordnung und Anwendung eines antiseptischen Mundwassers hatte keinen Erfolg gebracht; am 22. November kam der Vater mit dem Kinde zum ersten Male zum Zahnarzte Hermann, in der Absicht, einen dritten Zahn ziehen zu lassen. Das Kind war bereits sehr geängstigt wegen der vorausgegangenen Extractionen und öffnete nur sehr wenig den Mund. Bei dieser kurzdauernden Inspection erkannte College Hermann, dass hier nicht eine Erkrankung der Zähne, sondern wahrscheinlich eine specifische Munderkrankung, entweder Tuberculose oder Lues vorliege. Drei Tage nachher zog mich Hermann pro consilio bei. Ein flecken-



förmiges Exanthem war von den Eltern nicht bemerkt worden, hingegen Anfangs November ein wasserblatternähnlicher Ausschlag, wobei das Kind sich ganz wohl fühlte. Wesentliche Beschwerden von der Munderkrankung soll das Kind, abgesehen von dem Geruche, nicht gehabt haben.

Wie das Kind zu dieser Affection gekommen sein mag, ist den Eltern ganz unbekannt und äussern dieselben bloss folgende Vermuthung: Die Mutter des Kindes ist Näherin und beschäftigt mehrere Mädchen; es besteht nun der Verdacht, dass vielleicht das Kind, welches den Näherinen deren Nadeln einfädelte, den Zwirn in den Mund nahm und mit den Zähnen abzwickte, auch mit den Nadeln zwischen den Zähnen herumstocherte, auf diese Weise sich inficirt haben könnte.

Status praesens: Die Schleimhaut des rechten Zungenrandes ist eingesäumt von drei erbsen- bis bohnengrossen, mit trübem, grauweissen, festanhaftenden Belage versehenen, flachen, erosiven Geschwüren, welche auf etwas indurirter Basis aufsitzen. Die Ränder der Geschwüre infiltrirt und indurirt. Die Zunge an diesen Stellen erscheint entzündlich angeschwollen und zeigt die Impressionen der Zähne.

An der rechten Wangenschleimhaut entsprechend der Krone des ersten, bereits fehlenden Milchmoralen ist eine strahlige, weisslich glänzende, derb indurirte Narbe mit harter, deutlicher Induration in der unmittelbaren Umgebung. Nach vorne und rückwärts von der Narbe sind je zwei tiefe, über erbsengrosse, kraterförmige Ulcerationen mit fest anliegendem speckigem Belage versehen. Die Ränder der Geschwüre scharf. Das 3. Geschwür, von vorne aus gezählt, hatte eine sternförmige, strahlige Gestalt, vielleicht zu erklären aus der Verschmelzung mehrerer fissuraerer Ulcerationen. Die Schleimhaut des weichen Gaumens etwas geröthet, die rechte Tonsille mit einem leichten, grauweissen Belage versehen, aber ohne Ulcerationen. Auffallend war der starke Foetor ex ore, welcher dem Collegen Hermann als wesentlich verschieden von dem bei einer Caries oder Pulpagangraen vorkommenden zur Empfindung kam. Ausserdem bestand Salivation. Der Speichel selbst war dickflüssig, bräunlich, etwas blutig tingirt. Die submentalen und submaxillaren Lymphdrüsen beiderseits, aber ganz beträchtlich stärker auf der rechten Seite, waren angeschwollen, bei Druck vollständig schmerzlos, hart, sclerosirt, jede Drüse als solche war isolirt tastbar. Durch das grosse, rechtsseitige Drüsenpaquet war die rechte Halsseite ganz deformirt, vorgewölbt und fast über das Niveau des Unterkiefers hervorragend. Die übrigen Drüsen am Halse, die cervicalen, nuchalen u. s. w. waren ebenfalls etwas vergrössert und indurirt, ebenso die cubitalen und inguinalen. Auf der Haut und den übrigen, zugänglichen Schleimhäuten war nichts Abnormes.

Diagnose: Aus dem Befunde der derb indurirten, strahligen Narbe, welche genau an der Stelle des von den Eltern zuerst bemerkten Geschwüres sass, und der ganz bedeutenden Scleradenitis glandul. subment. et submaxill. derselben Seite erklärte ich den ganzen Krankheitsprocess als eine extragenitale Syphilisinfection an der rechten

Wangenschleimhaut entsprechend der Höhe der Krone des ersten Milchmolaren.

Die Geschwüre an der Zunge und zu beiden Seiten der Narbe an der Wangenschleimhaut waren bereits secundäre Erscheinungen, Papulae exulceratae ad mucos. ling. et oris. Ich will hier gleich erwähnen, dass ich sofort eine antiluetische Behandlung eingeleitet habe und schon nach 5—6 Tagen meine Diagnose ex iuvantibus bestätigt fand, indem in dieser kurzen Zeit die Papeln an der Zunge bis auf einen kleinen Rest geschwunden waren, der Foetor bedeutend sich verringert hatte.

Wenn nun auch in der Mehrzahl der Fälle die luetischen Erscheinungen in der Mundhöhle als solche leicht zu erkennen sind, so kommen doch ab und zu Fälle zur Beobachtung, die man bei genauester Erwägung aller differential-diagnostischen Momente doch nur durch Zuhilfenahme der antiluetischen Therapie ex iuvantibus als Lues diagnosticiren kann. In differential-diagnostischer Beziehung musste ich an Stomatitis aphtosa, Ulcera tubercul.; Stomatitis mercurial., Erythema exsudativum multiforme, Herpes, Exfoliatio areata linguae, Leukoplakia denken und per exclusionem meine gleich im ersten Momente gestellte Diagnose als richtig beibehalten.

Alter der Krankheit: Da mir die anfangs von dem Vater des Kindes angegebene Krankheitsdauer als nicht genau vorkam, so hatte ich analog dem Vorgange Neumanns, aus dem objectiven Befunde das Alter der Syphilis zu bestimmen, versucht. Es ist eine Erfahrungsthatsache, dass 6—8 Wochen post infectionem ein maculöses Exanthem auf der Haut erscheint; gleichzeitig hiemit entwickelt sich häufig eine Angina syphil. oder es treten leichte Erythemflecke auf der Schleimhaut der Mundhöhle auf, welche als solche entweder unverändert bis zum Verschwinden bleiben oder sich in der Weise umgestalten, dass das oberflächliche Epithel sich weisslich trübt. Unter diesem späterhin als weisslicher Belag imponirenden Epithel kommt es dann zu einer flachen Erosion. Das zweite Exanthem der Haut, meist ein papulöses oder papulopustulöses Syphilid (vielleicht identisch mit dem wasserblatternähnlichen Ausschlag in dem beschriebenen Falle) tritt meist als erstes Recidiv des maculösen Exanthems im 6. Monate nach der Infection auf und ist combinirt mit tiefergreifenden, exulcerirten Papeln im Munde. Aus dem Vorhandensein von kraterförmigen Papul. exulcerat schätzte ich die Krankheitsdauer bei meiner Patientin auf mindestens $1/2$ Jahr und nahm den Monat Mai oder Juni als den der erfolgten Infection an.

Prognose: Die Ansichten über die Prognose der extragenitalen Syphilisinfectionen sind noch sehr widersprechende. Auf der einen Seite wird behauptet, dass dieselben weitaus ungünstiger verlaufen (van Walsem, van Dugteren, Petrini), als die genitalen, indem sie eine längere und intensivere Behandlung erheischen und trotzdem öfters tertiäre Erscheinungen im Gefolge haben, auf der anderen Seite (Fournier, Münchheimer) wird die Prognose als nicht schlechter hingestellt im Vergleich zu der der genitalen Infectionen. Die Schwere des Verlaufes hängt

nicht mit dem extragenitalen Sitze zusammen, sondern ist nur durch äussere Momente, schlechte Wohnungs- und Lebensverhältnisse, chronische, den Organismus schwächende Krankheiten bedingt.

Bei meiner Patientin stelle ich eine günstige Prognose mit Rücksicht auf das sonstige Wohlbefinden des Kindes und wegen der prompten Reaction auf die eingeleitete antiluetische Therapie. Lesser sucht den günstigen Verlauf der Lues bei Kindern, die über das jugendlichste Alter hinaus sind, damit zu erklären, dass der kindliche, energisch wachsende Organismus besser geeignet ist, das syphilitische Gift zu eliminiren, als der Körper des Erwachsenen, bei dem die Wachsthums-Energie der Gewebe schon eine geringere geworden ist.

Therapie: Die eingeleitete antiluetische Behandlung in meinem Falle besteht in der Anwendung von Sublimatbädern (1 Anger'sche Sublimatpastille à 1 Gm. auf ein Bad), in entsprechender Mundpflege, mech. Reinigung der Zähne und Ausspülungen mit einer Kal. hypermang.-Lösung.

Die Syphilisinfection der Kinder kann sehr oft zum Verhängniss für ganze Familien werden. In dem beschriebenen Falle ist von einer Uebertragung auf die nächste Umgebung mir nichts bekannt geworden, trotzdem die Eltern während der ganzen Krankheit das Kind geküsst hatten. Je früher die Diagnose der extragenitalen Syphilisinfection gemacht wird, desto günstiger ist es auch für den Patienten. Wie viele Fälle von nicht erkannten Sclerosen sind bereits operativ angegangen worden! Nicht immer waren es einfache, leichte Operationen, sondern auch schwere, tiefeingreifende Operationen wurden ausgeführt, die das Leben des Patienten gefährdeten, ja auch zerstörten.

Als Exempel für diese Behauptung erwähne ich einen Fall von Jadassohn. Bei einer 40jährigen Frau mit Tonsillarschanker war eine Tonsillotomie? vorgenommen worden, bevor die Patientin mit secundärem Syphilid ins Hospital gebracht worden war. In dem bereits erwähnten Falle Siepes, eine Initialsclerose an der Wangenschleimhaut betreffend, waren die vergrösserten submaxillaren Drüsen vor Einlieferung auf die Klinik exstirpirt worden. Auch bei meiner Patientin wurde in Folge Verkennung der Krankheit wohl nicht der Krankheitsherd, aber die vermeintliche Ursache operativ angegangen, indem in kurzen Zwischenräumen 2 gesunde Zähne gezogen wurden. Wäre die richtige Diagnose nicht gemacht worden,

so hätten die Eltern gewiss einen Zahn nach dem andern dem Kinde ziehen lassen.

Ein gewisses Interesse erweckt mein Krankheitsfall auch noch dadurch, dass die Eltern wegen einer specifischen Munderkrankung zuerst an den Zahnarzt sich wendeten.

Es dient dies als ein Beleg für die trefflichen Ausführungen Finger's, welcher im März 1901 im Club der Wiener Zahnärzte einen Vortrag über die Syphilis in der Mundhöhle als der häufigsten Munderkrankung hielt. Er liess sich hiebei von dem Grundsatze leiten, dass gerade die Zahnärzte diese Krankheitserscheinungen genau kennen sollen, weil sie am häufigsten von allen Aerzten mit der Mundhöhle der Patienten sich beschäftigen und diese Krankheitserscheinungen oft früher zur Beobachtung bekommen als die anderen Aerzte. Gehen nun alle Zahnärzte in dieser Weise rigoros vor, wie es College Hermann gethan hat, so werden sie im Stande sein, Syphilisfälle vielleicht noch früher als die praktischen Aerzte zu diagnosticiren und bei Ausübung ihrer Specialpraxis alle Vorsichtsmassregeln darnach einzurichten. Eine Uebertragung durch zahnärztliche Instrumente auf die Mundhöhle Gesunder, sowie eine Selbstinfection durch den luetischen Patienten wird dann ausgeschlossen sein. Da aber in Oesterreich neben den diplomirten Zahnärzten noch Zahntechniker die Zahnheilkunde als Gewerbe ausüben, und diesen Personen jegliches Verständniss für derartige Leiden abgeht, so sollte ihnen die Ausübung jeglicher operativer Eingriffe in der Mundhöhle untersagt werden.

Literatur.

1. Finger. „Ueber Syphilis in der Mundhöhle." Wiener medic. Wochenschrift. 1901. Nr. 42, 43, 44, 45.

2. Paschkis. „Syphilis des Mundes" in Scheff's Handbuch der Zahnheilkunde.

3. Jadassohn. „Mund- u. Rachensyphilis" in der Drasche'schen Biblioth. d. g. med. Wissensch. Lief. 186/7.

4. Neumann, J. „Ueber extragenitale Sclerosen." Wiener klin. Wochenschrift 1890. 15—20.

5. Kaposi, M. „Die Syphilis der Mund-, Rachen-, Nasen- und Kehlkopfhöhle." Erlangen, 1866.

6. Bloch. „Ueber extragenitale Syphilisinfection." Archiv für Dermatologie. 1897. Bd. XXXIX.

7. Pick. „Extragenitale Syphilisinfection." V. d. Aerzte P. Pr. med. W. 1894. Nr. 17.

8. Münchheimer. „Ueber extragenitale Syphilisinfection." Arch. f. Derm. 1897. Bd. XL.

9. Krefting. „Extragen. Syphilisinfect." A. f. D. 1894. B. XXVI.

10. Ehrmann. „Ueber die durch Päppeln syphilitischer Kinder acquirirten Rachensclerosen." Wiener med. Woch. 1890. Nr. 18—19.

11. Nobl. Archiv f. D. Ref. 1894. Bd. XXVII.

12. Mraček. „Syphilis." Ref. Arch. 1893.

13. Blaschko. B. d. G. 1895. 7. Mai.

14. Grimm. B. d. G. Archiv. 1894. Bd. XXIX.

15. Ledermann. Archiv. 1894. Bd. XXIX.

16. Siepl. Inaug.-Diss. Bonn 1892 über extrag. loc. Initialsclerosen.

17. Lesser. Lehrbuch der Syphilis.

18. Petrini. Quelques mots sur le chancres extragenitaux. Press. med. Roum. 25. Oct. und 24. Nov. 1894.

19. Róna. Ref. Arch. XXXIII.

20. Rille. Ref. Arch. XXXI.

21. Tschistiakoff. Ref. Annal. 1895.

22. Spiegler. Arch. XXVII.

23. Wappner. Arch. XXVII.

24. Lang. Arch. XXVI. u. XXX.

25. Rosenthal. Archiv XXIX.

26. Ritter. Syphilis der Mundhöhle.

Bericht über die Leistungen

auf dem

Gebiete der Dermatologie und Syphilis.



Hautkrankheiten.

Anatomie, Physiologie, pathol. Anatomie, allgem. und experim. Pathologie und Therapie.

Kopp, C. Ueber Dymal. Therapeutische Monatshefte. Februar 1901. pag. 81.

Kopp hat das von der chemischen Fabrik Zimmer & Co. (Frankfurt a. M.) hergestellte Dymal, ein salicylsaures Didym, welches als Nebenproduct bei der Herstellung der Auer'schen Glühlichtstrümpfe gewonnen wird (daher billig!), bei einer Reihe von Hauterkrankungen geprüft. Es zeigte sich als ein sehr feines, ungiftiges und reizloses, antiseptisches und secretbeschränkendes Wundstreupulver bei Riss- und Quetschwunden, bei Verbrennungen 1. und 2. Grades, auch bei einem Fall von Bubo inguinalis, wo durch mangelhafte Pflege der tiefen, durch Drüsenexstirpation entstandenen Wundhöhle ein hässliches übelriechendes Geschwür entstanden war. Bei nässenden Eczemen erwies sich eine 10%ige Lanolinsalbe brauchbar; nicht dagegen bei Eczema chronicum, Psoriasis, sowie beim Erysipel. Gute Dienste leistete das Dymal bei Hyperidrosis und einfachen Intertrigoformen; endlich auch bei Hautgangrän, Decubitus und Ulcus cruris. Victor Lion (Mannheim).

Eberson, M. Ueber die therapeutische Verwendung des Ichthargan. Therapeutische Monatshefte. Januar 1901. pag. 31.

Eberson hat das Ichthargan u. a. bei einem Fall von Ulcus cruris angewandt, der trotz verschiedenster Behandlung keine Tendenz zur Heilung zeigte. Auf Aufstreuen des Ichtharganpulvers (in Substanz) Verflüssigung der schmierigen, den Geschwürsboden bedeckenden Haut, und nach zweimaliger Anwendung schön granulirende, rosarothe Wundfläche. Die Verflüssigung erfolgte unter leichtem Schäumen, mit etwas Brennen, aber ohne Schmerzen. Ferner wurde das Ichthargan mit gutem Erfolg angewandt bei 2 Fällen von subacuter Gonorrhoe der vorderen und hinteren Harnröhre (Spülungen mit Ichthargan 0·25/500·0 bis 1·5/500·0) und bei einer Reihe von acuten Trippern (Injectionen mit 0·04 bis 0·2%igen Lösungen). Victor Lion (Mannheim).



Schwersenski, Georg. Neues über Validol. Therapeutische Monatshefte. Mai 1901. pag. 250.

Schwersenski fand das Validol in 10—15%iger Salbe brauchbar bei Behandlung gewisser Eczeme, da es die träge Ernährung der Haut lebhaft beeinflusse, sowie bei Pruritus und pruriginösen Hautaffectionen.

Victor Lion (Mannheim).

Saalfeld, Edmund. Ueber die Anwendung von kakodylsauren Salzen bei Hauterkrankungen. Therapeutische Monatshefte. Juni 1901. pag. 285.

Saalfeld wandte das Arsycodyle (= Natrium cacodylicum von Leprince, Paris) bei ungefähr 50 Pat. mit den verschiedensten Hautkrankheiten, bei denen Arsen indicirt war, an. Er verordnete innerlich 1—2 Pillen à 0·025 Arsycodile pro dosi (4 pro die) — oder in derselben Weise das einen Eisenzusatz enthaltende Ferricodile (= Ferrum cacodylicum) — oder 10—20 Tropfen einer 5%igen sterilisirten Lösung der Medicamente pro dosi (= 0·025—0·05 Natr. resp. ferr. cacodyl.); (40 Tr. pro die). Zur subcutanen Application täglich je eine Ampulle mit 1 Ccm. der obigen Arsy- resp. Ferricodile-Lösung; zur rectalen Anwendung die gleiche Lösung oder Suppositorien mit 0·05 Arsycodile pro dosi (1—2 Stück pro die). Irgendwelche unangenehme, bei der sonst gebräuchlichen Arsenmedication auftretende Nebenerscheinungen wurden nicht beobachtet. Auch den lästigen Knoblauchgeruch hat Saalfeld nur bei einem Theil der Patienten, meist Anämischen mit mangelhafter Magen- und Darmfunction, und nur bei interner Darreichung, nicht aber bei subcutaner Anwendung (im Gegensatz zum Ref.!) und rektaler bemerkt. Die Erfolge waren recht befriedigend. Insbesondere empfiehlt Saalfeld die subcutane Injection mittels der in Ampullenform sterilisirten Einzeldosen, da er bei den Arseninjectionen, besonders den nicht sterilisirten, häufig locale Abscesse gesehen hat. Für chlorotische Personen sind subcutane Injectionen des Ferricodile zu empfehlen.

Victor Lion (Mannheim).

Maass, H. Ueber Euguform. Dtsch. med. Woch. Nr. 20. 1901.

Mit dem in des Referenten Poliklinik von Ciesielski bereits als schmerzlinderndes Wundstreupulver empfohlene Euguform machte Maass Versuche in der Kinderpraxis. Er fand es empfehlenswerth, bei Wunden in der Analgegend ganz kleiner Kinder, wo durch fortwährende Verunreinigung ein antiseptischer Verband unmöglich ist. Ebenso hörte bei bereits inficirten, stark secernirenden Wunden in Folge der Incision von Abscessen etc. die Secretion nach Einpudern mit Euguform bald auf und die Eczeme besserten sich. Die schmerzlindernde Wirkung konnte Verf., soweit sich dieselbe bei jungen Kindern controliren lässt, bestätigen. Hingegen bewährte sich bei Scrophulodermen, kalten Abscessen, sowie nach Drüsen- und Knochenoperationen reine Jodtinctur besser.

Max Joseph (Berlin).



Graul, Gaston. Ueber Nebenwirkungen des Orthoforms. Dtsch. med. Woch. Nr. 24. 1901.

Graul weist darauf hin, dass man neben den vortrefflichen Wirkungen des Orthoform die öfter berichteten schädlichen Nebeneinflüsse nicht unbeachtet lassen dürfe. Dieselben zeigen sich meist als locales oder universelles, juckendes, manchmal bis zur Gangränbildung fortschreitendes Eczem. Weniger häufig sind allgemeine Störungen, Schwindel, Uebelkeit, Fieber. Verf. beobachtete in Folge von als 10%ige Vaselinsalbe gebrauchtem Orthoform ein starkes Eczem bei einer Patientin, die nach heissen Kataplasmen gegen Ulcus ventriculi eine kleine Brandblase hatte. Allerdings ist zuzugeben, dass die Haut bereits durch die Hitzewirkung stark gereizt war, als das Orthoformläppchen aufgelegt wurde. Das Eczem heilte bald unter Naftalan. Max Joseph (Berlin).

Heermann. Beitrag zur Orthoformvergiftung. Therapeutische Monatshefte. März 1901. pag. 158.

Heermann hat 20 bis 30 Fälle von Unterschenkelgeschwür mit Orthoform (theils als Pulver, theils als Salbe) behandelt und darunter 2 Fälle von Orthoformvergiftung und 5 Mal gangränösen Belag des Geschwürs gesehen. Die eine Pat. erkrankte am 6. Tag mit Fieber, hochgradigem, allgemeinem Eczem mit starker Knötchenschwellung der Haut, besonders des Gesichts und der Augenlider, das 4 Tage dauerte. Der 2. Fall verlief leichter, da das Orthoform frühzeitig ausgesetzt wurde. Heermann hat bemerkt, dass nach einer unbestimmten Zeit in einzelnen Fällen der schmerzstillende Einfluss des Mittels, zuweilen plötzlich, nachlässt und glaubt, dass dies der Zeitpunkt ist, wo die unangenehmen Nebenwirkungen beginnen und man daher das Mittel aussetzen muss.

Victor Lion (Mannheim).

Gumbinner. Ein Fall von Orthoformvergiftung. Therapeutische Monatshefte. März 1901. pag. 158.

Gumbinner behandelte eine Patientin wegen Verbrennung zweiten Grades des rechten Handrückens mit 10% Orthoformvaseline und war vom Erfolg zunächst sehr befriedigt. Nach fünf Tagen — die Brandwunden waren in Heilung — zeigten sich am Unterarm hirse- bis bohnengrosse Blasen mit trüber, pestilenzialisch riechender Flüssigkeit. Nach Desinfection gab Gumbinner auch hier die 10%ige Orthoformsalbe. Bald darauf Fieber, Weiterschreiten der Blasen mit Knötchenbildung auf den Oberarm; Gesicht und Augenlider wurden ödematös. Der starken Secretion wegen applicirte Gumbinner nun das Orthoform als Wundstreupulver. Fortschreiten des Processes über den ganzen Rumpf. — Da dem Apotheker das Orthoform ausgegangen war, gab er nun (ohne Wissen des Arztes) ein anderes Pulver, worauf die Erscheinungen allmälig zurückgingen und schliesslich unter Glutol abheilten. Die befallenen Stellen heilten mit starker Desquamation und hinterliessen beinahe ½ Jahr lang starke Röthung. Victor Lion (Mannheim).

Anschütz, Willy. Ein Beitrag zur Lehre von der Jodoformvergiftung. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. XXVIII. Heft 1. August 1900.

Anschütz berichtet über einen Fall von tödtlich verlaufener Jodoformvergiftung nach Einspritzung von 95 Ccm. 10% Jodoformglycerin in einen kalten Abscess. Der betreffende Patient zeigte neben den schweren Hirnerscheinungen, an denen er zu Grunde ging, eine sehr ausgebreitete Jodacne der Haut und Mundschleimhaut, sowie Stomatitis und Schnupfen. Anschütz erklärt diese Erscheinungen mit einem neben der Jodoformwirkung einhergehenden, ganz besonders acuten und schweren Jodismus und hebt hervor, dass hier zum ersten Male deutliche Symptome von Jodismus nach Injection von Jodoform beobachtet wurden.

Arthur Alexander (Breslau).

Teleky, Ludwig. Die narbenerweichende Wirkung des Thiosinamins. Centralbl. f. d. Grenzgebiete der Medicin u. Chirurgie. IV. 1. pag. 32.

Teleky theilt in einem übersichtlichen Referat die Erfahrungen über das 1892 von H. v. Hebra empfohlene Thiosinamin mit uud kommt zu folgenden Schlüssen: Wenn man das Vorhandensein eines Entzündungsherdes ausschliessen kann, so ist Thiosinamin ohne Schaden anzuwenden in Fällen, wo es sich um Entstellungen und Schädigungen durch Narben handelt. Zur Anwendung kommt vorzüglich eine 15% alkoholische Lösung (nach H. von Hebra) in subcutaner Injection. Anfangs werden 1—2 Theilstriche, später bis 10 Theilstriche einer Pravazspritze 2 Mal wöchentlich in die Rückenhaut zwischen die Schulterblätter eingespritzt.

J. Frédéric (Bern).

Dupoux. Les accidents de la médication arsénicale interne. Gaz. des hôp. 1900. pag. 1322.

Dupoux stellt in einer Dissertation, deren wichtigste Daten wiedergegeben werden, die verschiedenen Formen der medicamentösen Arsen-Intoxication zusammen. Zur Vermeidung dieser Intoxicationserscheinungen empfiehlt er namentlich bei jugendlichen Individuen und solchen Personen, die Störungen der Se- und Excretionsorgane zeigen, mit sehr kleinen Dosen zu beginnen. E. Hedinger (Bern).

Brouardel. Les intoxications causes d'avortements. Annal. d'hygiène publique et de médecine légale. Paris 1901. Nr. 1.

Aus dieser Arbeit ist für den Dermatologen interessant der Standpunkt, den Brouardel zur Frage der Arsen- und Quecksilbervergiftung als Abortursache einnimmt; der Verfasser ist der Ansicht, dass eine solche Wirkung keinem der beiden Metalle mit irgendwelcher Sicherheit zuzuschreiben ist. J. Frédéric (Bern).

Strassmann, P.-Berlin. Zur Händedesinfection nebst Bemerkungen über Lysoform. Therapie der Gegenwart. 1900.

Als flüssiges Desinficiens wird das von Dr. Stephan hergestellte Lysoform empfohlen, dessen Hauptbestandtheil Formalin ist, ohne dass aber dessen unangenehme Eigenschaften hervortreten. Lysoform ist eine

klare, gelbliche, fast geruchlose Flüssigkeit mit den Eigenschaften einer milden Seife. Es schäumt und macht die Hände schlüpfrig. Ein ganz schwacher Formalingeruch ist durch einen aromatischen Zusatz verdeckt. Lysoform löst sich in Alkohol und Wasser in jedem Verhältniss. Es ätzt nicht, greift sogar rein die Haut nicht an und ist ungiftig. Daneben hat es eine leichte antihydrotische Wirkung. Lysoform wurde im Sommer 1899 an der geburtshilflichen Poliklinik der königl. Charitè ausschliesslich und mit vollständig befriedigendem Erfolge angewandt. Selbst zu Blasenspülungen kann es in $^1/_2$%—1% Lösung verwendet werden, desgleichen können Katheter direct aus der Lysoformlösung verwendet werden. Es beschmutzt auch keineswegs die Wäsche. Vor allem erhält es aber auch bei längerem Gebrauche die Hände weich und geschmeidig und belästigt in Folge seiner Geruchlosigkeit in keiner Weise die Umgebung.

R. Böhm (Prag).

Jaenicke, A. Zur Behandlung des Pruritus senilis. Centralblatt für innere Med. 1900. p. 1193.

In einer grösseren Anzahl von Fällen von Pruritus senilis, bei denen alle möglichen internen und äusseren Mittel erfolglos angewendet worden waren, erzielte Jaenicke durch folgende Methode sehr gute Resultate: Er liess die erkrankte Haut 3 Mal am Tage 10—20 Minuten lang mit einer scharfen Bürste vorsichtig bearbeiten, unmittelbar darnach mit Alkohol bestreichen und diesen dann verdunsten. Je nach dem Erfolge, den das Bürsten auf die Entfernung der obersten Schichten der Haut hat, muss man den Alkohol am 3., 4. oder 5. Tage fortlassen und durch Lanolin ersetzen. Auch soll man dann die Procedur nur zweimal und bald nur einmal am Tage vornehmen; später sind sogar Pausen von 1 bis 2 Tagen angebracht; darüber hinaus soll man nicht pausiren, weil man sonst eine Verschlimmerung der auf ein Minimum verringerten Beschwerden herbeiführt; auch darf der Patient während der Cur nicht baden.

Max Marcuse (Bern).

Neugebauer, Fr. Ein neues Verfahren der Doppellappenbildung für Wangenplastik. Centralblatt f. Chirurgie. 1901. Nr. 3.

Neugebauer gibt eine neue Methode an zur Deckung von Wangendefecten, die den Ersatz sowohl der Schleimhaut als der Haut fordern. Man umschneidet in der Umgebung des Defectes einen entsprechend geformten Hautlappen, löst ihn mit dem Fett ab, lässt ihn aber an der dem Defect zugekehrten Seite mit einem breiten, die Ernährung besorgenden Rande in Zusammenhang und befestigt dann auf die Wundfläche dieses ersten Lappens einen zweiten nach Krause gebildeten von gleicher Grösse mittelst feiner Nähte. Nach erfolgter Anheilung wird dieser Doppellappen so auf den Defect umgeklappt, dass der Krause-Lappen an die Haut, der andere an die Schleimhaut kommt. Verf. hat diese Methode mit bestem Erfolge bei einem Kinde mit lochförmigem Wangendefect nach Noma erprobt und erachtet als besonderen Vortheil dieser Art der Plastik die geringere Entstellung durch Narben.

Max Marcuse (Bern).

Marx, Hugo. Ueber Sporenbildung und Sporenfärbung. Centralblatt für Bakteriologie etc. Bd. XXIX. pag. 11.

Marx bringt die Sporen der Bakterien und ihre Vorstufen dadurch zur Anschauung, dass er zu dem frisch auf den Objectträger oder das Deckglas gebrachten Material Carbolfuchsin zusetzt, 4—5 Mal aufkocht und den Rest der Farbe verdampft. Entfärbung mit 25% Salpetersäure, Nachfärbung mit Methylenblau. Sporen und Sporenvorstufen färben sich bei dieser vitalen Färbung roth, alles andere blau.

Wolters (Bonn).

Paul, Th. Ein Verfahren, Dauerpräparate von Bakterienculturen herzustellen, die auf festen Nährböden in Petri'schen Schalen gezüchtet wurden. Centralblatt f. Bakteriologie etc. Bd. XXIX. pag. 25.

Paul härtet die Culturen und ihre Nährböden durch Anwendung von Formalin, bringt dann einen Glasdeckel auf die Schale mit genau passend eingeschliffener Rinne. Schale und Deckel werden mit Siegellack in der Wärme auf einander festgekittet. Genaueres über das Verfahren, Bezugsquellen etc. im Original. Wolters (Bonn).

Schoneboom, C. G. Eine einfache Methode zur Herstellung sterilen Blutserums. Centralblatt f. Bakteriologie. Bd. XXIX. pag. 210.

Schoneboom gibt in kurzen Worten sein seit 1½ Jahren geübtes Verfahren an, steriles Blutserum zu erhalten. Er filtrirt das Serum durch Chamberland'sche Filter, die er in sterilisirten Cylindern aufhängt und über den Vorrathsflaschen angebracht hat. Der ganze Apparat wird nach dem Gebrauch sterilisirt, die Filter ausgewaschen und ausgeglüht. Genaueres ist im Original einzusehen. Wolters (Bonn).

Hölscher. Kurze Mittheilung über experimentelle Untersuchung mit säurefesten Tuberkelbacillen ähnliche Spaltpilzen. Centralblatt f. Bakteriologie etc. Bd. XXIX. pag. 426.

Culturell unterscheiden sich die Pseudobacillen von den echten Tuberkelbacillen principiell durch ihr Wachsthum auch bei niederen Temperaturen und durch ihre Farbstoffbildung. Auch direct aus dem Thierkörper sind sie leicht in üppigen Culturen zu züchten, während die Tuberkelbacillen nur schwer zu gewinnen sind und dann sehr langsam in winzigen Schüppchen wachsen. Die Tuberkelbacillen ähnlichen Bacillen sind für Thiere pathogen, vermögen aber keine Tuberculose zu erzeugen. Trotz mannigfacher Aehnlichkeiten stehen sie in ihrer Wirkung den Eiterbakterien näher. Kommt eine Differentialdiagnose zwischen Tuberkelbacillen und Tuberkelbacillen ähnlichen Bacillen in Betracht, so genügt die einfache Färbung frischer Ausstriche nicht. Am sichersten ist der Nachweis durch Reincultur, der Thierversuch allein kann im Frühstadium Irrthümer veranlassen. Wolters (Bonn).

Karlinski, Justyn. Zur Kenntniss der säurefesten Bakterien. Centralblatt f. Bakteriologie etc. Bd. XXIX. pag. 521.

Karlinski untersuchte, angeregt durch die Mittheilungen Sticker's,



über das Vorkommen des Leprabacillus im Nasenschleim selbst in frühen Stadien der Krankheit 235 Kranke und fand bei 19 säurefeste Bacillen im Nasenschleim. 10 der Untersuchten waren gesund, die anderen litten an Syphilis, Wechselfieber oder an Schnupfen. In allen Fällen, wo die Bacillen mikroskopisch nachgewiesen wurden, stellte er Züchtungsversuche an und erzielte immer rasch wachsende Colonien, welche für Meerschweinchen pathogen waren, aber auf der Schleimhaut der Nase beim Menschen keine weiteren Erscheinungen hervorriefen. Karlinski vergleicht dann die bisher bekannten säurefesten Bacillen mit den von ihm gefundenen und macht auf die Differenzen aufmerksam, indem er mit Recht darauf aufmerksam macht, wie schwerwiegende Irrthümer bei oberflächlicher Untersuchung entstehen können, wenn dieser harmlose Bacillus als Leprabacillus angesprochen wird, von dem er sich deutlich differenziren lasse.

Wolters (Bonn).

Freymuth. Ueber das Verhalten des Grasbacillus 2 (Möller) im Kaltblüterorganismus. Centralblatt f. Bakteriologie Bd. XXIX. pag. 530.

Freymuth hat festgestellt, dass Tuberkelbacillen und die ihnen verwandten (Bac. tub. pisc., Hühnertuberculose Bacillus, Timotheebacillus, Graspilz) bei Kaltblütern intraperitoneal injicirt ein Exsudat hervorrufen, in dem intra- und extracellulär säurefeste Stäbchen sich finden. Während Frösche nach Injection von Tbc. monatelang am Leben gehalten werden können, scheinen sie nach Injection von Grasbacillen rasch (20 Tage) zu Grunde zu gehen. Im Mesenterium und auf der Darmserosa finden sich dann durchscheinende Knötchen, welche zahllose säurefeste Bacillen enthalten. Im Froschperitoneum bildet der Grasbacillus Verzweigungen wie der echte Tuberkelbacillus, während der Erreger der Fischtuberculose unter gleichen Verhältnissen in die coccenähnlichen Formen der Möller'schen Organismen übergeht. Wolters (Bonn).

Acute und chronische Infectionskrankheiten.

Koplik, Henry: Rötheln. Beitrag zur genaueren Unterscheidung der Rötheln von Masern oder Scharlach. Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. XXIX. 1900.

Koplik, der ausgezeichnete New-Yorker Paediater, unternimmt es, die Krankheitssymptome der Rötheln, welche ja als Krankheit sui generis von manchen Autoren geleugnet werden, zu präcisiren. Rötheln können gleichzeitig mit Masernepidemien verlaufen, schützen weder vor Morbilli, noch verschonen sie Fälle, welche Masern überstanden haben. Ueberstandene Rubeola verleiht keine Immunität; jedes Alter ist zur Erkrankung disponirt; das Geschlecht ist von keinem Einfluss. Im Prodromalstadium besteht keine markirte Conjunctivitis. Manchmal be-



obachtete der Autor leichte Fiebersteigerungen, welche der Eruption vorangingen; gewöhnlich ist aber der Hautausschlag das erste Symptom. Bei 2 Fällen trat als Prodromalerscheinung multiple, kettenförmige Drüsenschwellung beiderseits hinter dem Sternocleidomastoideus auf. Der Ausschlag beginnt im Gesichte; manchmal geht demselben ein erythematöses Aufflammen (Emminghaus) voraus. Der Ausschlag besteht aus sichelförmig angeordneten Papeln von dunkelrother Farbe, welche anfangs nicht confluiren. An Stellen, wo der Ausschlag zusammengeflossen ist, ist er sehr leicht mit Scharlach zu verwechseln, doch belehren die anderen Stellen, wo noch die sichelförmige Anordnung der Flecke besteht, über die wahre Natur. Der Ausschlag blasst manchmal schon nach 24 Stunden bis zur normalen Haut ab; 2 bis 3 Tage sind noch öfters bläuliche, sichelförmige Zeichnungen zu sehen; Pigmentation wie nach Masern kommt nie vor. Desquamation lässt sich mit Sicherheit nicht feststellen. Conjunctivalhyperämie, aber nie eine wirkliche Conjunctivitis mit Secretion, ebenso Röthung des Rachens und der Tonsillen sind Begleiterscheinungen. Als absolut verlässlich für die Differentialdiagnose zwischen Masern bezeichnet der Autor das Fehlen der Koplik'schen Flecke auf der Wangenschleimhaut. Die Temperatur weist ihren höchsten Grad im Anfange des Erscheinens des Exanthems auf und fällt dann kritisch bis zu $1^0-\frac{1}{2}^0$ F. über normal. Die Lymphdrüsen hinter dem Sternocleidomastoideus sind sehr oft geschwollen; auch gibt Koplik an, bei Personen, die viel der Infection mit Rubeola ausgesetzt waren, Schwellung dieser Drüsen beobachtet zu haben, ohne dass je ein Exanthem auftrat. Milztumor fehlt; Nierencomplication sah Koplik nie. R. Bunzel (Prag).

Tobeitz, Adolf. Aetiologische und symptomatologische Daten aus der letzten Rubeolaepidemie in Graz. Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. XXVIII. 1900.

Tobeitz bringt zunächst die behördlich erhobenen Daten über die vom Decb. 1898 bis Juli 1899 angezeigten 719 Fälle von Rubeola, welche er den bei der fast gleichzeitig abgelaufenen Morbillenepidemie gegenüberstellt. Aus denselben geht hervor, dass die Disposition zur Rubeolaerkrankung jedenfalls viel geringer ist. Das Geschlecht hat auf die Disposition zur Erkrankung gar keinen Einfluss. Während die Disposition zur Erkrankung bis zum 6. Lebensjahre im Vergleiche zu Morbillen eine geringere ist, ändert sich das Verhältniss nach dem sechsten Lebensjahre sehr zu Gunsten der Rubeola und ist der hohe Procentsatz bei Erwachsenen sehr auffallend (Rubeola 10·29 Proc., Masern 3·75 Proc.). Zum zweiten Male erkrankten an Rötheln 18 Fälle, d. i. 2·5 Proc., an Masern nur 0·46 Proc., was der Autor auf den Charakter der Epidemie zurückführen will. Bezüglich der Incubationsdauer glaubt Autor, dass dieselbe recht schwankend sei, durch äussere und individuelle Einflüsse verändert. B. Bunzel (Prag).

Vollmer. Ein Fall von Scharlach und Pemphigus. Dermatol. Zeitschr. Bd. VIII. 1901.

Es handelt sich um ein 20jähr. Mädchen, welches unter Fieber, 39·4°, an Scharlach erkrankt. Nach 3 Wochen typische, beginnende Abschuppung, Pat. verlässt das Bett. Am Ende der ersten Reconvalescenten-Woche Eruption von sehr grossen Blasen, beginnend an den Unterschenkeln, über den ganzen Körper sich verbreitend. Fieber bis zu 40°. Im Verlaufe von 2 Monaten tritt vollkommene Heilung ein. Bei mehreren miterkrankten Personen zeigte sich keine ähnliche Complication. Verf. meint, dass der Scharlach das auslösende Moment für den Pemphigus abgegeben habe. Er fand in der Literatur nur einen ähnlichen Fall. Fritz Porges (Prag).

Roger et **Weil.** Nouvelles recherches sur la variole. Gaz. des hôp. 1900. pag. 1422.

Roger und Weil impften Kaninchen theils subcutan, theils intravenös, vorzugsweise aber intraoculär in die vordere Kammer Eiter aus Blatternpusteln des Menschen ein, nachdem sie sich jeweilen überzeugt hatten, dass der Eiter bakterienfrei war. In der vorderen Augenkammer bildet sich ein nach einigen Tagen wieder verschwindendes Infiltrat, das aus Fibrin und vorzugsweise einkernigen Leukocyten wie der menschliche Pusteleiter besteht. Hautpusteln wurden nur zweimal in der Nähe der Inoculationsstelle beobachtet; dieselben trockneten sehr rasch ein. Nach 2—3 Wochen gehen die Kaninchen unter starker Abmagerung zu Grunde. Ihr Blut zeigt eine mässige Leukocytose, die durch Vermehrung der einkernigen Leukocyten (60% und mehr) bedingt wird, während die multinucleären Leukocyten bis zu 27% fallen, wie man es auch bei der Variola des Menschen beobachtet. Bei der Section findet man nur Veränderungen, die der Septicämie zukommen, meistens keinen Milztumor. Mit dem Blute solcher Thiere geimpfte Kaninchen sterben unter den gleichen Symptomen. Die Vaccination mit Lymphe ruft bei Kaninchen ganz dieselben localen und allgemeinen Erscheinungen hervor, wie die Injectionen von Pustelinhalt eines Blatterkranken. Es gelang den Autoren sowohl bei Menschen (hier namentlich in den schweren Fällen) als auch bei Kaninchen im Inhalt der Pusteln und im Blut rundliche oder ovale Körperchen mit einem durchschnittlichen Durchmesser von 1·75 μ zu färben und in defibrinirtem Kaninchenblut zu züchten. Injectionen solcher Culturen rufen ganz analoge Krankheitsbilder hervor, wie Injectionen von Blatterneiter. Die Thiere sterben ebenfalls an Septicämie. Roger und Weil fassen diese Körperchen, in denen sie sporenartige Gebilde fanden, als Protozoen und als Erreger der Variola auf. E. Hedinger (Bern).

Netter, Hermann. Beitrag zur Pathologie der Varicellen. Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. XXX. 1900.

In recht vollständiger Weise bespricht Netter den Verlauf der Varicellen und der mit denselben beobachteten Complicationen. Er berichtet dann selbst über einen Fall septischer Varicellen, welche zum



Tode des 10 Monate alten Brustkindes führten. Die Varicellenbläschen zerfielen ulcerös; es kam ferner zu einer phlegmonösen Entzündung des rechten Fussrückens und beiderseitigen eitrigen Omarthritis; schliesslich trat noch im Verlaufe der Erkrankung Icterus auf.

R. Bunzel (Prag).

Austin, M. A. Variola und Varicella. Journ. Americ. Med. Association. XXXVI. 1559. Juni 1. 1901.

Austin bespricht die klinischen Erscheinungen der Variola, namentlich unter Bezugnahme auf die gegenwärtig herrschende Epidemie, welche sich in den westlichen Staaten der Ver. Staaten (bes. Indiana, Illinois, Missouri) und in Canada durch eine grosse Anzahl sehr leichter, häufig ganz ambulant verlaufender Fälle auszeichnet. In diesen Fällen wird natürlich die Diagnose bedeutend erschwert. A. bemerkt, dass typische Fälle, wie sie in den Büchern beschrieben werden, in der Praxis selten gefunden werden. Für die Unterscheidung von Varicella ist zu bemerken, dass dieselben nicht nur Kinder, sondern in besonders typischer Form auch Erwachsene befallen mag, dass die Narben dabei gelegentlich tiefer sein können als nach Variola. Die Incubationsperiode ist kürzer (10 gegen 14 Tage), die Allgemeinsymptome gewöhnlich leicht, der Ausbruch folgt rascher. Bei Erwachsenen befällt Varicella selten Handflächen und Fusssohlen, die verschiedenen Stadien des Ausschlags Papel, Bläschen, Pustel und Kruste werden nebeneinander beobachtet, während bei Variola mehr die verschiedenen Stadien gleichzeitig an den verschiedenen Körperregionen auftreten. Bei Varicella tritt Dellenbildung spät beim Beginn der Eintrocknung ein, bei Variola wird sie früh im Bläschenstadium beobachtet. H. G. Klotz (New-York).

Krause, Paul. Beitrag zur Kenntniss der Complicationen bei Varicellen. Münchener medicinische Wochenschrift. 1901. Nr. 10.

Unter 200 Fällen von Varicellen des Hamburg-Eppendorfer Krankenhauses befanden sich nur 2, welche als Complication eine Nephritis darboten. Der erste genauer beschriebene Fall zeigte zuerst am 11. Krankheitstage Erscheinungen von Nephritis acuta. In beiden Fällen ergab die Section parenchymatöse Nephritis. Verfasser ist geneigt, im ersten Falle eine Nephritis varicellosa anzunehmen, wenn er auch wegen einer gleichzeitig vorhanden gewesenen Otitis media an die Möglichkeit eines nur zufälligen zeitlichen Zusammentreffens von Varicellen und Nephritis denkt; der andere Fall, eine ausgesprochene Streptococcensepsis wird mit grösserer Wahrscheinlichkeit als Nephritis streptococcica gedeutet.

von Notthafft (München).

Belfiore, Giulio. Brevi note urologiche sui vaiuolosi. Gazz. degli Ospedali e delle Cliniche. 1901. 24. Febr.

Belfiore hat durch eine Reihe von Harnuntersuchungen bei Pockenkranken festgestellt, dass der Indicanbefund nicht constant ist und dass er ausserdem nicht denselben pyogenen Ursprung des Peptongehaltes hat. Daher ist die Indicanurie intestinalen Ursprungs und kann



allen möglichen Schwankungen unterliegen, vollständig fehlen oder in sehr grosser Quantität vorhanden sein, ganz unabhängig von der Intensität und dem Stadium des Pockenexanthems.

L. Philippson (Palermo).

Mantegazza, Umberto. Sulla presenza del Bacterium coli in due casi di dermatosi varicelloide. Giornale Ital. delle malattie veneree e della pelle. XXXV. f. II. p. 208.

Mantegazza beobachtete zwei Fälle von Dermatitis varicelliformis der Neugeborenen (Erythème papuleux vacciniforme oder Intertrigo vacciniforme des nouveaux-nés-Besnier) bei einem 4 Monate alten Mädchen und einem 2 Monate alten Knaben. Beide Fälle kamen unter entsprechender Behandlung rasch zur Heilung. In den Bläschen sowie in den übrigen Krankheitsproducten fand sich bei beiden Kindern ein Bacillus fast in Reincultur, welcher sich durch die bakteriologische Untersuchung und das Thierexperiment als das Bacterium coli erwies und bei dem einen Falle eine grössere Virulenz entfaltete, als im anderen; ferner einen Coccus, der sich als der nicht pathogene Micrococcus caudicans Flügge erwies. Beide Kinder fanden sich in schlechtem Ernährungszustande mit bedeutendem Darmkatarrhe behaftet. In den Faeces wurde das Bakterium bei wiederholten Versuchen constant nachgewiesen. Die histologische Untersuchung excidirter Hautstückchen ergab vor allem Entzündungserscheinungen mit ihren verschiedenen Folgen; vor der Leukocytenauswanderung jedoch zeigte sich im Epithel jene Veränderung, welche Leloir unter dem Namen alteration cavitaire oder Unna unter dem Namen der reticulären Colliquation beschrieben haben. Mittelst der Unna'schen polychromen Methylenblau-Färbung und Entfärbung mit der Glycerin-Aether-Mischung liessen sich die Bacillen auch an Stellen nachweisen, wo die Epidermis noch intact war u. zw. in den tieferen Lagen der Epidermis-Hornschichte. Der Autor nimmt an, dass die mit den diarrhoischen Stühlen in grosser Menge ausgeschiedenen Bakterien in der wenig widerstandsfähigen Haut der schlecht genährten Kinder einen günstigen Boden für ihre Entwickelung gefunden und so die Hauterkrankung verursacht haben. Theodor Spietschka (Brünn).

Hervieux. Epidémie de horse-pox. Acad. de méd. Gaz. des hôpit. 1901. Nr. 59.

Hervieux referirt über eine Epidemie von Pferdepocken, die von Moreau in Lusignac beobachtet wurde. Es erkrankten 22 Personen mit Pusteln, ähnlich denjenigen bei der Vaccination. Die Pustelbildung, die auf die Dorsalfläche der Hände und der Finger beschränkt blieb, begann am 4. Tag nach erfolgter Infection und erreichte ihre völlige Ausbildung am 8.—10. Tage. Als einzige Complication trat Schwellung der Cubital- und Axillardrüsen auf. Die Infection ging von erkrankten Stuten aus, die bei der Begattung inficirt worden waren. Diese boten neben Pusteln an der Vulva solche am ganzen Körper dar. Umschläge mit Lysol brachten bei Menschen und Pferden rasche Heilung. Her-



vieux weist an der Hand dieser Fälle auf die specielle Bedeutung der Revaccination für die Landwirte hin. E. Hedinger (Bern).

Pfeiffer, E. (Weimar). Was hat die Krankenpflegerin bei der Pflege Pockenkranker zu beachten? Zeitschrift f. Krankenpflege. 1901. Nr. 5.

Pfeiffer empfiehlt bei Pockenkranken erstens die Diät, die wir bei Fieberkranken einzuhalten pflegen, dann häufige warme Bäder, denen Kalium hypermanganicum zugesetzt werden kann. Den Pflegerinen räth er (neben Revaccination) auch eventuellen Schrunden und Wunden an ihren Händen ihre Aufmerksamkeit zu schenken, indem er einen Fall citirt, in welchem trotz vorhergegangener erfolgreicher Impfung sich im Anschluss an eine Fingerwunde eine universelle Variola entwickelte. Es muss hier angenommen werden, dass der durch die Impfung gegebene Schutz dieser Infection gegenüber zu schwach war. E. Hedinger (Bern).

Funck, M. Der Vaccine- und Variolaerreger. Deutsche med. Woch. Nr. 9. 1901.

Auf Grund ausgedehnter Untersuchungen gelangt Funck zu der Anschauung, dass die Vaccine keine bacterielle Krankheit, sondern eine Protozoëninfection ist. Der Erreger lässt sich leicht in allen vaccinalen Pusteln und in den activen Lymphen untersuchen. Die Einverleibung dieses Parasiten in steriler Emulsion erzeugt bei den Thieren alle classischen Erscheinungen der Vaccine. Die Einverleibung dieser Emulsion macht die Thiere gegen fernere Inoculirung von Vaccinen widerstandsfähig. Die varioloische Pustel enthält einen Protozoën, welcher demjenigen der Vaccine morphologisch ähnlich ist. Durch diese Experimente glaubt Verfasser dargethan zu haben, dass Variola und Vaccine zwei gleichartige Affectionen sind, dass die Vaccine nur eine mildere Form der Variola ist und dass infolge dessen die durch Vaccination begründete antivarioloische Immunität vollständig den allgemeinen Gesetzen der specifischen Immunität unterworfen ist. Max Joseph (Berlin).

Podwyssozki, W. und **Mankowski,** A. Zur Frage über den Vaccineerreger von Dr. M. Funck. Dtsch. med. Woch. 1901. Nr. 17.

Von Podwyssozki und Mankowski werden Untersuchungen über die von Funck als Sporoblasten bezeichneten morphologischen Elemente der Lymphe angestellt. Sie bestreiten aber die Protozoënnatur der von Funck beschriebenen Elemente. Sie fanden vielmehr, dass dieselben verfetteten Epithelzellen oder Zellen der Talgdrüsen entsprachen.

Max Joseph (Berlin).

Vucetić, Nicolaus. Vaccina generalisata. Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. XXVIII. 1900.

Vucetić theilt in Kürze einen von ihm beobachteten Fall von generalisirter Vaccine mit; von einem Bläschen des Oberschenkels hat der Autor mit Erfolg weiter geimpft. R. Bunzel (Prag).

Fielder, Frank S. Vaccination, Clinically Considered. The Medical News. Band LXXVIII. Nr. 13. 1901.

Fielder beleuchtet die Frage der Impfung ausführlich und stellt



26 Punkte auf, welche seine Erfahrungen in dieser Beziehung präcisiren; dieselben weichen jedoch nicht von den allgemein angenommenen Lehren ab. Mit den in neuerer Zeit so viel gebrauchten Impfschilden hat er nur schlechte Erfahrungen gemacht und kann dieselben nicht empfehlen. Er hält die Zeit der Immunität zur Revaccination in der grössten Anzahl der Fälle für weniger als zwei Jahre und glaubt, dass Personen, welche gegen Variola immun sind, doch nicht selten mit Erfolg wieder geimpft werden können. Louis Heitzmann (New-York).

Roger. La variole des nouveaux nés. Soc. méd. des hôp. de Paris. Gaz. des hôp. 1901. Nr. 39.

Die Variola der Neugeborenen ist nach Roger grundverschieden von der der Erwachsenen und Kinder. Die von variolakranken Müttern geborenen Kinder sehen zunächst normal aus, doch fällt die Hypothermie auf, die bis 28° gehen kann. Der weitere Verlauf ist nun der, dass die Kinder, ohne dass ein Exanthem auftritt, sterben, oder es kommt zur Bildung eines charakteristischen Ausschlages papulöser Natur, der sehr bald in's crustöse Stadium übergeht. Der Krankheitsverlauf ist ähnlich intensiv wie bei Uebertragung von grösseren Variola-Eitermengen auf Kaninchen.

J. Frédéric (Bern).

Hervieux. Propagation de la vaccine. Acad. de méd. Gaz. des hôp. 1901. Nr. 51.

Hervieux spendet den Lehrern und Lehrerinen gebührendes Lob, die durch ihre Propaganda sehr viel für die Verbreitung der Vaccination beigetragen haben. Die jetzt (30. April 1901) noch bestehende Epidemie hätte viele Menschen zur Vaccination veranlasst.

J. Frédéric (Bern).

Hervieux. Dangers de la variolisation. Séance de l'acad. de méd. Gaz. des hôp. 74. année. Nr. 28.

Hervieux hält es für nothwendig, dass die Variolisation in den französischen Colonien energisch bekämpft werde, weil mit derselben Gefahren verbunden sind, durch die das einzelne Individuum wie die gesammte Bevölkerung schwer bedroht und die Handelsbeziehungen wie das Gedeihen der Colonien arg geschädigt werden.

Max Marcuse (Bern).

Schenk, Paul. Impftechnik und Impfergebnisse. Deutsche Med.-Ztg. 1900. 9. Juli.

Schenk fasst das Resultat seiner Publication in folgenden Sätzen zusammen: 1. Bei Beurtheilung der Impfergebnisse ist auf den Impfstoff mehr Gewicht zu legen als auf die Impftechnik. 2. Die Impfung wird durch Beachtung aller aseptischen Cautelen nicht zu einer „aseptischen" Operation. 3. Für die einzelne Impfung ist eine Maximaldosis an Lymphe festzusetzen. 4. Es ist eine Minimal- und Maximalaltersgrenze für die zur Verwendung gelangende Lymphe festzustellen. 5. Möglichste Kürze der Schnitte und Vermeidung wiederholten Einstreichens sind dringend erforderlich, um die Quantität der zur Verwendung gelangenden Lymphe

auf das Mindestmass zu beschränken. 6. Eine Secundärinfection der Impfstellen ist namentlich in der Zeit von der Nachschau bis zur Abheilung der Pusteln zu fürchten. E. Hedinger (Bern).

Sclavo, A. Di alcuni recenti risultati ottenuti colla sieroterapia specifica della pustula maligna e delle injezioni endovenose di sublimato corrosivo studiate sperimentalmente contro il Carbonchio nei conigli. Lo Sperimentale LIII. f. IV. pag. 360.

Sclavo erstattet zunächst einen kurzen Ueberblick über die mit dem specifischen Serum (Serum anticarbunculosum gewonnen vom Esel) erreichten Heilerfolge beim Menschen und berichtet dann über eigene Experimente, die er an 17 Kaninchen angestellt hatte. Er behandelte die mit Anthrax geimpften Kaninchen zum Theile mit subcutanen oder intravenösen Sublimatinjectionen, zum Theile mit Seruminjectionen; die ersteren zeigten gar keine Heilerfolge, letztere dagegen schon bei geringen Mengen (2 Ccm.) des Serum. Theodor Spietschka (Brünn).

Roush, William. Anthrax, with Report of a Case. Journ. Am. Med. Associat. LXXIII. 1766. Juni 22. 1901.

Roush berichtet in Anschluss an einen andern, bereits früher veröffentlichten, tödtlich endenden Fall von Milzbrand über einen in Genesung endenden Fall dieser in Canada und den Ver. Staaten nicht allzu seltenen Krankheit. Einen 20jährigen Farmer schlug während der Arbeit ein Pferd mit dem Schwanz über das Gesicht, worauf Jucken und Brennen wie nach einem Insectenbiss, am nächsten Tag Anschwellung des linken unteren Augenlids mit einer kleinen ecchymotischen Stelle. Am 3. Tage entstanden unter Verbreitung des Oedems Pusteln auf dem untern Lid und geringe Absonderung aus dem Auge. Am Nachmittag soll ein Arzt ein Stück Glas aus dem Auge entfernt haben. Unter mässigem Fieber Zunahme der localen Erscheinungen; nach Auftreten der Pusteln zeigt sich tiefe Necrose des Gewebes, in dem Eiter von den Pusteln und in dem aus der Lidspalte fliessenden Eiter wurde mikroskopisch und bakteriologisch der Bac. Anthracis nachgewiesen. Am 5. Tage Geschwulst zugenommen, Allgemeinbefinden ziemlich stark gestört, die Schleimhaut des Mundes auf der linken Seite mit einer weissgrauen, diphtherieähnlichen Membran bedeckt, unter derselben Schleimhaut blutend. Vom 7. Tage ab Abnahme des Oedems, der sich vom Kopf aus bis über die Brust erstreckt hatte, sowie der Allgemeinerscheinungen; vom 10. Tage ab bildete sich eine Demarcationslinie und bis zum 15. Tage erfolgte Abstossung des necrotischen Gewebes mit Hinterlassung eines ziemlich grossen Defects sämmtlicher Weichtheile, die später nicht besonders erfolgreiche plastische Operationen des Lides nöthig machten. Bie Behandlung war local eine antiseptische, innerlich nur symptomatisch. Vom 8. Tage ab wurde die von Vockresensy empfohlene Carbolsäure innerlich angewendet, wie es schien mit gutem Erfolg. In der Nachbarschaft im Staate Ohio, in der die Erkrankung vorkam, ist Milzbrand nicht bekannt. Nachforschung ergaben keine ähnlichen Fälle zur Zeit der Erkrankung



des Patienten weder bei Menschen noch bei Thieren. Das Pferd, von dem die Infection ausgegangen schien, war allerdings einige Monate krank, jedoch entsprechen die Symptome nicht vollständig dem Bild des Anthrax.

H. G. Klotz (New-York).

Hein, L. Zur Milzbrand-Infection. Archiv f. Hygiene. 1901. Bd. XL. Heft 1.

Mit Hilfe von Methylenblaufärbungen ist es Heim gelungen, einen besseren Einblick in die Morphologie des Milzbrandbacillus zu gewinnen, als es die bisher geübten Methoden gestatteten. H. hebt als besonders bemerkenswerth folgenden Experimentalbefund hervor: ein Kaninchen, das in 60 Stunden der Impfung mit ca. $^1/_{200}$ Oese Agarcultur erlag, zeigte die ersten Keime im Blute der Ohrvene erst nach $46^1/_2$ Stunden und diese waren noch dazu lediglich culturell, nicht aber mikroskopisch nachweisbar.

Max Marcuse (Bern).

Achwlediani. Ein Fall von Heilung des Wasserkrebs (Noma). Deutsche med. Woch. Nr. 25. Juni 1901. H.V.25.

Bei einem 9jährigen Knaben beobachtete Achwlediani in Folge schweren Scharlachs anhaltenden Husten, Durchfälle, Fieber, Appetitlosigkeit, Apathie. Sodann stellten sich, bei schlechtem Geruch aus dem Munde, Anschwellungen der unteren Extremitäten und gangränöse Geschwüre an der Wange und der Wangenschleimhaut ein. Die Anamnese und der Untersuchungsbefund (Eiweiss und Hyalincylinder im Harn, dumpfe Herztöne, vergrösserte Milz) ergeben Noma und Nephritis in Folge von Scharlach. Ausbrennung der gangränösen Stellen und Chlorzink bleiben erfolglos. Hingegen fallen nach Pyoktanin die gangränösen Partien ab, die Geschwüre werden rein, der Geruch verschwindet, Harn, Milz und Herz nähern sich dem normalen Zustande. Ebenso wie Poljakoff hält Verf. das Pyoktanin für ein äusserst schnelles und wirksames Mittel gegen die schwere Erkrankung des Wasserkrebs. Gurgelungen mit Kali chloricum, sowie Exsiccantia und Stärkungsmittel innerlich gingen neben der Pyoctaninbehandlung her.

Max Joseph (Berlin).



Buchanzeigen und Besprechungen.

Mindes, J. (Zürich). Manuale der neuen Arzneimittel für Apotheker, Aerzte und Droguisten. Vierte neu bearbeitete Auflage. Zürich, Art. Institut Orell Füssli. 1902.

Die günstige Prognose, die wir bei Besprechung der 3. Auflage dieses bei der stets zunehmenden Zahl neuer Arzneipräparate einem wirklichen Bedürfnisse entgegenkommenden Buches gestellt haben, ist eingetroffen, indem nach Verlauf eines Jahres eine neue Auflage nothwendig wurde. Dieselbe ist durch Anführung aller bis Ende Juni 1901 bekannt gewordenen Neuheiten vervollständigt, darunter Bromocoll, Johimbin, Pernol, Peruscabin etc. und so wird das gut ausgestattete Buch wohl auch weiterhin sich derselben Beliebtheit in ärztlichen Kreisen erfreuen. Friedel Pick (Prag).

Babes (Bukarest) und **Sion** (Jassy). Die Pellagra. (Bd. XXIV., II. Hälfte, III. Abtheilung von Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie.) Wien 1901. Alfred Hölder.

Die Verf., welche in einem Lande wirken, wo die Pellagra stark verbreitet ist, haben sich der dankenswerthen Mühe unterzogen, auf Grund eigener und fremder Studien und Beobachtungen ein Gesammtbild unseres heutigen Wissens von dieser in ihren Erscheinungen so vielgestaltigen Krankheit zu entwerfen.

Zunächst machen uns die Autoren mit der Geschichte, der geographischen Verbreitung und der Statistik der Pellagra bekannt. Die Thatsache, dass die ersten wissenschaftlichen Schilderungen der Krankheit aus Asturien stammen, wird dahin gedeutet, dass sie mit der Einführung des Maises nach Europa zusammenhängt, doch ist es wahrscheinlich, „dass die Pellagra lange Zeit vor ihrer wissenschaftlichen Beschreibung in Europa bestanden habe". Die Verdienste der älteren italienischen Autoren um die klinische Erforschung der Krankheit werden gebührend hervorgehoben, ebenso werden die werthvollen neueren Arbeiten Neusser's, Tuczek's, Billot's und besonders Lombroso's um die anatomische und ätiologische Erkenntniss der Pellagra gewürdigt. Auf Grund der geographischen Daten gelangen B. und S. zu dem Schlusse,



dass „die Pellagra hauptsächlich in der lateinischen Rasse" „sowie in jenen Breitegraden, in welchen der Mais cultivirt und zur menschlichen Nahrung dient", verbreitet sei.

Conform mit den Ergebnissen der historisch-geographischen, dann der anatomischen und experimentell-ätiologischen Forschung, wie nicht minder mit der klinischen Beobachtung fassen die Verfasser „die Pellagra als eine chronische und periodisch wiederkehrende Intoxicationskrankheit" auf, welche durch eine im mehr oder minder verdorbenem Mais gebildet, specifisch giftig wirkende Substanz verursacht wird, welch letztere, fortwährend und in grossen Mengen genossen, besonders das Nervensystem in eigenthümlicher Weise schädigt.

Auf die Aetiologie der Pellagra übergehend, wird zuerst der Mais als ungenügendes Nahrungsmittel in Betracht gezogen. Diese sog. zeistische Theorie wird in Anbetracht des Umstandes, als auf Grund neuerer chemischer Untersuchungsergebnisse im Gegensatze zu älteren Anschauungen „das Maismehl zu den nahrhaftesten Cerealien gehört", ferner in Berücksichtigung der Thatsache, „dass die Erscheinungen der Pellagra durchaus nicht die einer reinen Inanitionskrankheit sind", indem Pellagröse oft gut genährt erscheinen, verworfen und angenommen, „dass der Mais im Allgemeinen nicht als solcher, aber in Folge seiner leichten Zersetzbarkeit als pellagrogen angesehen werden darf".

Da nun der Mais als solcher nicht die Ursache der Pellagra ist, so suchen die Autoren die pellagrogenen Momente im verdorbenen Mais.

Hiebei ziehen sie zuerst die morphologischen Charaktere, dann die Mikroorganismen und schliesslich die chemischen Zersetzungsproducte des verdorbenen Maises in Betracht, wobei sie auf Grund eigener und fremder Experimente zu der Ansicht gelangen, dass man einerseits aus zersetztem Mais, ähnlich wie von anderen verdorbenen Gramineen, giftige Stoffe extrahiren kann, welche bei Menschen und Thieren pellagraähnliche Symptome hervorrufen können und andererseits „dass im Blute Pellagröser eine Substanz vorhanden ist, die die Eigenschaft besitzt, die toxische Wirkung des Extractes aus verdorbenem Mais aufzuheben". Die Existenz der sog. sporadischen Pellagra wird negirt.

Interessant sind die Ausführungen, welche die „Prädisposition zur Erkrankung an Pellagra" zum Gegenstande haben. Zunächst werden da angeborene Anomalien, wie z. B. Cretinismus, Cagotismus und Epilepsie, sowie von den Autoren anatomisch nachgewiesene „Unregelmässigkeiten der Anordnung der grauen Substanz" im Gehirne und Rückenmarke hervorgehoben. Weiters wird betont, dass „die Nachkommen der Alkoholiker, sowie der Syphilitiker und der Pellagrösen ganz besonders von Pellagra heimgesucht werden". Ferner wird der Einfluss des Geschlechtes — Frauen werden häufiger pellagrös als Männer — des Alters, das Maximum fällt zwischen das 20. und 40. Lebensjahr, verschiedener allgemeiner Krankheiten, Excesse und der Uebermüdung besprochen. Die besondere Bedeutung des Klimas und der Insolation wird, conform mit den An-



schauungen Bouchard's, negirt. Schliesslich wird die Bedeutung der Unreinlichkeit, des Elends und des Alkoholismus als prädisponirendes Momente deutlich betont.

Der pathologischen Anatomie der Pellagra wird ein eigener Abschnitt gewidmet und werden die Veränderungen der Haut, des Nervensystems und der inneren Organe gesondert abgehandelt. Der Befund in der Haut wird als eigenthümlicher „Irritations- und Exsudationszustand" aufgefasst, „welcher im Beginn allenfalls mit einem durch bestimmte Nahrungsmittel bei disponirten Personen erzeugbaren Erythem verglichen werden könnte, während später ein eigenthümlicher, die Function der Haut schädigender, sclerotischer, desquamativer Process auftritt".

Zur Schilderung der Veränderungen im Nervensysteme übergehend, wird zunächst auf die Häufigkeit der Perineuritis, sowie der parenchymatösen oder chronischen interstitiellen Neuritis der hinteren Spinalwurzeln aufmerksam gemacht und auf eine gewisse Aehnlichkeit der Veränderungen im Rückenmarke mit denen bei der Tabes hingewiesen, ferner eine Reihe neuer Befunde, welche besonders in der grauen Substanz des Rückenmarkes und der Hirnrinde gemacht wurden, mitgetheilt und schliesslich auf Grund der nachgewiesenen anatomischen Läsionen des Nervensystems das Wesen der Pellagra als Wirkung eines Giftes aufgefasst.

Die Veränderungen der anderen Organe sind so vielfältiger Art, dass kaum irgendwelche derselben als für die Pellagra charakteristisch angesehen werden kann. Fast constant sind nur die Läsionen des Darmtractes, unter denen die bereits von Lombroso erwähnte Diphtherie des Dickdarmes hervorzuheben wäre. Nach Lombroso soll ferner „eine Verkleinerung der rothen Blutkörperchen" für die Pellagra charakteristisch sein, die Autoren fanden nur im letzten Stadium der Krankheit eine Verminderung der rothen Blutkörperchen mit Poikylocytose und zahlreiche Mikrocyten.

Die Darstellung der Symptomatologie der Pellagra ist eine recht schwierige Aufgabe, da die Erscheinungen der Krankheit sehr verschiedenartige sind und die einzelnen Autoren in Bezug auf den Entwicklungsgang sowohl als auf die Frequenz mancher Complicationen von einander abweichen. Nur darin sind alle Autoren einig, dass zum vollen klinischen Bilde der Krankheit die bekannten drei Symptomgruppen gehören u. zw. Erscheinungen seitens der Haut, des Darmtractes und des Nervensystems.

Babes und Sion legen mit Recht darauf Gewicht, dass es nothwendig sei, „zwischen acut verlaufenden und chronischen" und weiters „zwischen leichten" und „schweren Fällen" zu unterscheiden. Diese Autoren betonen ferner, dass nicht das Erythem, sondern andere Erscheinungen, zumeist ein allgemeines Schwächegefühl in den Beinen, Kopfschmerz, Schwindel etc. häufig das Auftreten der Krankheit anzeigen.



Gelegentlich der Beschreibung der Symptome der ausgebildeten Krankheit wird auch der sog. Pellagratyphus besprochen und die Unterschiede zwischen diesem und dem Abdominaltyphus hervorgehoben.

Nach einer zusammenfassenden Darstellung der Diagnose und der Complicationen befassen sich B. und S. eingehend mit der Behandlung der Pellagra und zwar zunächst mit der Präventivbehandlung.

Da nicht der Mais als solcher, sondern der verdorbene Mais pellagrogen ist, so wäre überall da, wo diese Frucht als Nahrungsmittel cultivirt wird, darauf zu achten, dass sie vor Verderbniss geschützt wird. Es wäre darauf zu sehen, dass resistentere Maisarten zur entsprechenden Jahreszeit angebaut und geerntet werden und dass die geerntete Frucht in geeigneter Weise getrocknet und aufbewahrt werde. Das Beispiel mehrerer maisbauender Länder, in denen die erwähnten Massnahmen getroffen wurden, hat gelehrt, dass der Mais vor dem Verderben und somit auch die Bevölkerung vor der Pellagra geschützt werden kann. Den Ersatz des Maises durch Weizen, den die Zeïsten empfehlen, betrachten die Verf. aus ökonomischen Gründen als undurchführbar. Thatsächlich ist die letztere Fruchtgattung verhältnissmässig bedeutend theuerer als der Mais.

Da die Arbeitsverhältnisse der Landbevölkerung in Rumänien sehr drückende sind, fordern B. u. S. eine gesetzliche Reglementirung der Arbeit, so dass die Bauern in der Lage wären, auch ihre Felder und nicht nur die der Grossgrundbesitzer rechtzeitig zu bearbeiten. Weiters beantragen die Verf. eine eingehende Belehrung der bäuerlichen Bevölkerung durch die Lehrer und die Geistlichen im Gemüsebau und schliesslich das Verbot bezw. die strenge Bestrafung des Verkaufes von verdorbenem Mais

Die Unterbringung der Pellagrösen in eigenen Asylen mit landwirthschaftlichem Betriebe betrachten die Autoren als eine erfolgreiche Massnahme zur Bekämpfung der Krankheit. Doch verfügen die Staaten kaum über die nöthigen Mittel, um die vielen Tausende von Kranken in derartigen Anstalten zu unterbringen. Als Ersatz für dieselben empfehlen B. und S. die Errichtung von Sommercolonien in den Staatsgütern, wo die Kranken vom Frühjahr bis zum Herbst zu unterbringen, entsprechend zu ernähren und zu beschäftigen wären. Wo keine Staatsgüter vorhanden sind, wären im Frühjahre für 1 bis 2 Monate ärztliche Ambulanzen zu errichten, wo die Patienten verpflegt werden könnten. Die Hebung der materiellen Lage der Bauern, ihres Bildungsniveaus, sowie endlich der hygienischen Einrichtungen am Lande sind, neben den oben angeführten die wichtigsten Massregeln, welche geeignet sind, die Pellagra zu vernichten.

Von den vielen Mitteln, welche im Laufe der Zeit von den verschiedensten Beobachtern zur Heilung der Pellagra empfohlen wurden, haben sich neben Salzbädern und entsprechender kräftigender Diät, das Arsen und seine Präparate am besten bewährt. Lombroso empfiehlt die arsenige Säure in Form der Sol. Fowleri. B. und S. sprechen den



Eisen-Arsenpräparaten das Wort. Ref. selbst hat mit dem bekannten Guberwasser in den letzten Jahren eine Reihe überraschender Erfolge erzielt. Die Autoren erhoffen von einem Pellagraheilserum, das sie herzustellen beabsichtigen, einen besonders günstigen Einfluss auf den Krankheitsprocess.

Ein überaus reiches Literaturverzeichniss, sowie zwei Tafeln bilden den Beschluss der sehr lesenswerthen und schön ausgestatteten Abhandlung.

L. Glück (Sarajevo).

Varia.

Die Heilstätte der Landes-Versicherungsanstalt Berlin in Lichtenberg. In der zweiten Hälfte des April dieses Jahres wurde die von der Landes-Versicherungsanstalt Berlin in Lichtenberg bei Berlin errichtete Heilstätte für männliche Geschlechtskranke eröffnet, deren ärztliche Leitung Herrn Dr. Herrmann übertragen ist, während die ärztliche Oberleitung dem Referenten obliegt. Die Landes-Versicherungsanstalt Berlin hat damit einen äusserst wichtigen Schritt gethan, der unter Umständen — und es besteht die Hoffnung, dass es so kommen wird — von der grössten Wichtigkeit für die Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten sein wird.

Der Vorstand der Landes-Versicherungsanstalt Berlin hat mit diesem Vorgehen gezeigt, wie sehr er den Aerzten recht gibt, die als eine der Hauptursachen der gewaltigen Verbreitung der Geschlechtskrankheiten und ebenso der schweren und so oft nicht wieder gut zu machenden Schädigungen der Gesundheit des Einzelnen die unzureichende Behandlung dieser Krankheiten in ihren Anfangsstadien erkannt haben.

Diese unzureichende Behandlung wird auf der einen Seite zur Ursache dafür, dass die Krankheit des Einzelnen lange Zeit übertragbar bleibt, indem die ansteckenden Krankheitserscheinungen, statt rasch beseitigt zu werden, Monate und Jahre bestehen bleiben und so zu immer weiteren Uebertragungen auf andere führen. Und diese unzureichende Behandlung wird auf der anderen Seite auch die Veranlassung dafür, dass die Erkrankung des Einzelnen durch ihre lange Dauer und durch die nicht genügende Bekämpfung mit erprobten Behandlungsmethoden schliesslich zu dauernden und schweren Veränderungen lebenswichtiger Organe und so frühzeitig zur Invalidität und zum Tode führt. Nach beiden Richtungen kann der Erfolg nicht ausbleiben, wenn durch die



Ermöglichung einer frühzeitigen und sachgemässen Behandlung die bisher in dieser Beziehung bestehenden Mängel ausgeglichen oder doch wenigstens gemindert werden.

Diese Erwägungen waren massgebend für die Errichtung der Heilstätte, denn es bedarf keines Wortes darüber, dass eine wirklich den zu stellenden Anforderungen gerecht werdende Behandlung der Geschlechtskrankheiten in ihren acuten Stadien für die grosse Masse der Bevölkerung nur im Krankenhaus möglich ist und dass ferner die vorhandenen Krankenanstalten fast überall — und speciell in Berlin — auch nicht entfernt dem Bedürfniss genügen, dass ferner die Behandlung in Folge der zum Theil durch beschränkende Bestimmungen des Krankenversicherungsgesetzes herbeigeführten Erschwerung der Kostenbestreitung vielfach auf grosse Hindernisse stösst.

Diese zuletzt genannten Hindernisse sind nun, soweit die in der Heilstätte zur Verfügung stehende Bettenzahl ausreicht, durch das Vorgehen der Landes-Versicherungsanstalt Berlin ganz beseitigt. Denn dieselbe übernimmt die Bestreitung der Kosten für das Heilverfahren selbst, soweit die Krankenkassen nicht oder nicht mehr zur Zahlung verpflichtet sind. Für die Patienten entstehen also gar keine Kosten.

Die Heilstätte ist in dem Vorort Lichtenberg in einem mit alten Bäumen bestandenen Park, welcher von der Landes-Versicherungsanstalt Berlin angekauft ist, errichtet. In dem alten Herrenhause ist ein Invalidenheim für Tuberculöse eingerichtet. Völlig hiervon getrennt ist für die Heilstätte ein zweigeschossiger Fachwerkbau errichtet. Auch der Park ist durch ein Gitter getheilt, so dass die kleinere Hälfte — $3^1/_2$ Morgen — zum Invalidenheim, der grössere Theil — $5^1/_2$ Morgen — zur Heilstätte gehören. Auf letzterem Terrain findet sich noch die Wohnung des Inspectors, das Wirthschaftsgebäude, die Desinfectionsanstalt.

Im Keller der Heilstätte sind 3 Kessel für die Niederdruckdampfheizung und die Warmwasserbereitung untergebracht.

Im Erdgeschoss befinden sich ein Tageraum für die Kranken (10:9 M.), in welchem die Kranken im Beisein der Oberschwester ihre Mahlzeiten einnehmen, soweit sie nicht bettlägerig sind, ferner ein Krankensaal zu 10 Betten, zwei Krankenzimmer zu 5 und 4 Betten, zwei Aborträume für Kranke, eine Wäschekammer, ein Bade- und Doucheraum mit 2 Wannen, Spül- und Anrichteküche, Wasch- und Gurgelraum, ein Aufnahmezimmer, ein Zimmer für den Oberwärter, ein Zimmer für den zweiten Wärter, ein Tageraum für das Hauspersonal und schliesslich die aus 2 Stuben, Bad und Abort bestehende Arztwohnung.

Im Obergeschoss befinden sich zwei Krankensäle zu 10 und 9 Betten, zwei Zimmer zu je 6 Betten, ein Raum zum Sterilisiren der Verbandstoffe, ein Operationszimmer, zwei Laboratoriumszimmer, ein Schmierzimmer, ein Bade- und Doucheraum mit 2 Wannen, ein Wasch- und Gurgelraum, drei Aborträume für Kranke und Personal, ein Raum für schmutzige Wäsche, ein Raum mit Verbrennungsofen für Verbandstoffe. — Die Zahl der Betten wird dem-



nächst auf 55 erhöht werden. — Vor dem Hause soll eine ebenerdige, durch eine Marquise geschützte Terrasse eingerichtet werden, um im Sommer auch die schwerer Kranken an die freie Luft bringen zu können während den leichter Kranken der grosse Park zur Verfügung steht. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass diese so ausnehmend günstigen Bedingungen, unter denen sich die Kranken in der Heilstätte befinden, im Verein mit einer ausgezeichneten Verpflegung wesentlich zur Erzielung eines guten Heilresultates, ganz besonders bei den Syphiliskranken, beitragen. — Zur Unterhaltung der Kranken ist eine kleine Bibliothek angeschafft und werden 9 meist illustrirte Journale gehalten.

Es ist ferner eine einmal wöchentlich Abends von dem leitenden Arzt abzuhaltende Sprechstunde für die aus der Anstalt entlassenen Kranken eingerichtet, damit dieselben beim Auftreten neuer Krankheitserscheinungen veranlasst werden können, sich sofort wieder in ärztliche Behandlung zu begeben und damit andererseits nach Möglichkeit die wirklich erzielten Heilresultate festgestellt werden können.

So ist in diesem Krankenhaus die Forderung, welche der Referent in seinen Rapport für die erste Brüsseler-Conferenz im Jahre 1899 aufgestellt hatte, „den Geschlechtskranken — entgegen den vielfach bestehenden thatsächlichen Verhältnissen — den Aufenthalt im Krankenhaus so angenehm wie möglich zu machen", wirklich erfüllt und es ist dies in erster Linie dem Vorstand der Landes-Versicherungsanstalt Berlin zu verdanken, der frei von jedem Vorurtheil die grossen Ziele der Volksgesundheitspflege im Auge hat und nicht zurückschreckt, wenn es gilt, an scheinbar Unerreichbares heranzutreten. Denn natürlich, die Errichtung dieser relativ kleinen Heilstätte ist zunächst nur ein Tropfen auf den heissen Stein! Aber einmal muss angefangen werden, und es ist zu hoffen, dass dieser Anfang ein gutes Resultat haben und aller Orten Nachfolge finden wird. Dann werden greifbare Erfolge ganz gewiss nicht ausbleiben! E. Lesser.

Personalien: Dr. Rudolf E. Riecke (Leipzig) hat sich als Privatdocent für Dermatologie habilitirt.



Originalabhandlungen.



Ueber Keratosis universalis congenita.

Von

Hofrath Prof. **Neumann.**

(Hiezu Taf. VI u. VII.)

Am 24. März a. p. wurde von einer Hebamme aus Simmering ein Tags vorher geborenes Kind auf die Klinik des Hofrathes Prof. Braun gebracht. Dieser wies wegen des höchst seltenen pathologischen Zustandes der Haut den Assistenten Dr. Hübl an, das Kind behufs Einholung meiner Ansicht über die Hautkrankheit an meiner Klinik zu präsentiren. Zur Stunde, es war gegen 11 Uhr Vormittags, als Dr. Hübl mit dem Kinde an meiner Klinik erschien, war ich nicht mehr anwesend. Dasselbe wurde von meinem Assistenten untersucht, zeigte ruhige, regelmässige Athmung; von Bewegungen waren nur leichte Beugebewegungen der Finger zu beobachten. Nahrungsaufnahme fand in Folge von Lebensschwäche und mehrfacher Bildungsfehler des Mundes und Rachens nicht statt. Nachdem das Kind nach 53stündiger Lebensdauer gestorben war, hatte Hofrath Braun die Güte, mir die Leiche zur Verfügung zu stellen.

Das angeblich im 8. Schwangerschaftsmonate geborene Kind hatte eine Länge von 42 Centimetern und ein Gewicht von 2860 Gramm.

Der Kopf war brachycephalisch, die rudimentären und difformen Ohrmuscheln mit der Kopfhaut verwachsen, der äussere Gehörgang mit dichten Epidemisschollen verlegt. Der Scheitel dicht und lang behaart, das Capillitium hat jedoch nicht die normale Ausdehnung, sondern erscheint kleiner, scharf, perücken-



förmig begrenzt. Die Lider beiderseits ectropionirt, die Bindehaut zeigt eine der Haut ähnliche Beschaffenheit. Die Lidspalte ist auf einen schmalen Schlitz reducirt. Die Bulbi sind tief eingesunken.

Die Nase ist im oberen Theile flach, die Nasenflügel nicht vorhanden, desgleichen die seitlichen Theile der Oberlippe defect. Das Septum narium und der Vomer complet. Die Mundspalte fischmaulförmig, der harte und weiche Gaumen gespalten. Es ist somit doppelte Hasenscharte und Uranoschisma vorhanden. Finger und Zehen sind flectirt, die Grundphalangen durch schwimmhautartige Epidermisbrücken miteinander verwachsen. Das äussere Genitale zeigt masculinen Charakter. Die auffälligste Veränderung zeigt die allgemeine Decke, deren ganze Oberfläche mit dicken, gelblichweissen, hornartigen Epidermismassen wie mit einem Schuppenpanzer bedeckt erscheint. Die grössten band- und schildförmigen Epidermismassen finden sich an Brust und Bauch, ziemlich grosse ad nates und an den unteren Extremitäten, dagegen kleinere lanzettförmige oder polygonale am Gesichte, Halse und in der Schenkelbeuge. Während sie am übrigen Körper ziemlich parallel verlaufen, sind sie an den letztgenannten Stellen, zumal am Scheitel, wirbelartig angeordnet, in den Axillen radiär gerichtet. Die Umrandung der Hautschilder ist theils geradlinig, theils zackig (gesägten oder gezähnten Blättern ähnlich). Stellenweise fallen die Ränder gegen die sie trennenden Furchen allmälig ab u. zw. dort, wo Tendenz zur Ueberhäutung besteht.

Die Hautplatten sind durch ziemlich regelmässig angeordnete, die Epidermis vollständig durchtrennende Fissuren von einander geschieden, derart, dass die tieferen Hautschichten in Form nässender, grellrother Streifen zu Tage liegen. Die lebhaft rothe Farbe persistirte noch durch mehrere Stunden nach dem Tode. Die Fissuren haben am Rumpfe eine circuläre, in den Axillen und am Kopfe eine radiäre, an den unteren Extremitäten eine longitudinale Richtung. Am Kopfe finden sich in den Furchen Haufen von Epidermismassen, welche besonders dem Gesichte ein villöses Aussehen verleihen.

Nach dem klinischen, beziehungsweise makroskopischen Befunde der allgemeinen Decke handelt es sich um die als Ichthyosis foetalis — intrauterina, — congenita, Keratosis con-

genita universalis, Keratosis diffusa epidermica intrauterina (Lebert) bezeichnete Affection der Haut und gleichzeitige Missbildung der häutigen Gebilde mehrerer oder, da wir die Haut gleichfalls als Sinnesorgan (des Tastgefühls) betrachten, aller Sinnesorgane, mit einer bald grösseren, bald geringeren Betheiligung der eigentlich percipirenden Gebilde der letztern. Die Krankheit ist wohl eine der seltensten; nach der jüngsten einschlägigen Publication von Riecke[1]), in welcher die Fälle in chronologischer Reihenfolge, nach Alter, Lebensdauer, Geschlecht und der Beobachter, sowie einzelner wichtiger Momente zusammengestellt sind, beträgt die Zahl der seit 1792 bis 1900 incl. publicirten Fälle 54. Obschon der wiederholt citirte Ausspruch Lebert's,[2]) dass „der Anblick bei allen Kranken der gleiche sei und auch die Abbildungen sich gleichen", glaube ich doch, dass die grosse Rarität der Anomalie beim Menschen und Thiere (Kalb), das tiefe Dunkel des ätiologischen Momentes und die auffällige Aehnlichkeit, ja nahezu Gleichheit des Krankheitsbildes, genügendes Interesse bieten, um auch den vorliegenden Fall zur Kenntnis zu bringen. Betreffs der letztern Erscheinung möchte ich vorwegnehmen, dass sie ein nicht zu verkennender und bisher gar nicht beachteter Ausdruck des typischen Nosologiemomentes, man könnte sagen des Entwicklungsgesetzes des ganzen anomalen Zustandes bildet. Wenn man die häufig in minutiöse Details sich verlierende Schilderung der makroskopischen Erscheinungen der Einzelfälle überblickt, lassen sich die Verschiedenheiten thatsächlich auf bloss graduelle Variationen der Cardinalsymptome zurückführen. Es gilt dies insbesondere von dem uns hauptsächlich interessirenden und zumeist ergriffenen Organ, der allgemeinen Decke. Hier haben wir es mit lediglich graduellen Verschiedenheiten einer in ihren Ursachen räthselhaften Missbildung der Haut und deren Consecutivzuständen zu thun. Beiläufig möchte ich hier bemerken, dass auch die Verschiedenheit der Befunde an den Augen, den Ohren, der Nase, dem Munde hauptsächlich von dem zeitlichen Momente, in welchem die Missbildung einsetzte, bedingt ist; sie repräsentiren die Stufen in der zeitlichen Entwicklung

[1]) Archiv für Dermatologie u. Syphilis. 1900. LIV. 289.

[2]) Ueber Keratose. Breslau. 1864. 121.

des ganzen anomalen Zustandes, mithin nur graduelle Variationen der concreten typischen Erscheinungen bezw. Anomalien. Ich glaube diese Thatsache deshalb hervorheben zu sollen, weil sie uns auf den genetischen Zusammenhang mit der gleichfalls räthselhaften, unlängst von mir besprochenen Anomalie der Haut, dem Keratoma palmare et plantare leitet, insbesondere aber, weil, wenn wir uns auch mit der unrichtigen Bezeichnung Ichthyosis bereits abgefunden haben und wissen, dass die Ichthyosis congenita keine Ichthyose ist, die constatirten Verschiedenheiten des Krankheitsbildes eine Aufhebung der bestehenden und anerkannten Einheitlichkeit der Hautaffection umsoweniger begründen, als diese in einer Prägnanz wie fast in keiner anderen Krankheit zu Tage tritt.

In seinem Lehrbuche der Hautkrankheiten spricht sich Hebra dahin aus, dass er diese Erkrankung mit Berend lieber Cutis testacea nennen möchte und nicht Ichthyosis, zu der Steinhausen[1]) die von ihm als Scutulatio s. Incrustatio bezeichnete Krankheit zählen wollte. Hebra begründete seine Ansicht damit, dass die meisten von ihm und den Autoren beobachteten einschlägigen Fälle nicht zur Ausbildung der Ichthyosis in späterem Alter Veranlassung geben konnten, da die Kinder nach wenigen Tagen starben. Hingegen beobachtete er einen Fall, in dem das Kind durch sorgfältigste Pflege am Leben erhalten wurde, dass nach mehreren Jahren die Haut vollkommen normal blieb. Andererseits betont Hebra, dass Kinder, die später an Ichthyosis leiden, bei ihrer Geburt keine krankhaft veränderte Haut zeigen.

Ich glaube daher, dass wir die zutreffende und klare Eintheilung Lebert's in die Keratosis diffusa epidermica intrauterina und extrauterina beibehalten sollen.

Wenn wir unsern in die erste Kategorie gehörigen Fall mit den analogen, namentlich dem von Kyber[2]) und H. v. Hebra vergleichen, finden wir die bereits oben hervorgehobene Aehnlichkeit in den anomalen Erscheinungen. Die Missstaltung des Kopfes, die nur anders localisirte, unvollständige Behaarung

[1]) De singulari epidermidis deformitate. Berolin 4°.

[2]) Eine Untersuchung üb. d. universale diffuse cong. Keratom. d. menschlichen Haut. Wr. med. Jahrb. 1880. pag. 397.

desselben, die Difformität bezw. rudimentäre Beschaffenheit der „eingeplätteten" Ohrmuscheln, die Verschliessung des äussern Gehörganges durch dichte Epidermismassen, das Ectropium der Augenlider, die Bulbi, (die Tieflage derselben ausgenommen) zeigen die allergrösste Aehnlichkeit mit dem Kyber'schen Falle. Desgleichen bietet die Missbildung der Nase grosse Aehnlichkeit mit der desselben Falles, sie ist im Kyber'schen ein Höcker von 3 Cm. Länge, einer Breite von 1 Cm. oben, 22 Mm. unten, gleichfalls flach, so dass sie sich nur 5 Mm. über das umgebende Niveau erhebt. Das Septum narium mobile war, wie in unserem, auch im Falle von Kyber vorhanden; was den Vomer betrifft, findet sich bei ihm die Angabe, dass im oberen Theile das knöcherne Gerüste „ohne bedeutende Veränderungen, im untern dagegen, besonders an der Spitze von den hier ausserordentlich stark entwickelten Hornhautgebilden zum Schwund gebracht war". Den Mund betreffend war auch im Kyber'schen Falle hochgradiges Ectropium der Lippen vorhanden, so dass er von Acheilie spricht, ein hasenschartenähnlicher Defect an denselben war nicht vorhanden, auch kein Uranoschisma wie in unserem Falle.

Anlangend die Beschaffenheit der Haut bietet sie makroskopisch von der in Bezug auf Ausdehnung allein bemerkenswerthen graduellen Verschiedenheit so wenig Abweichungen, dass von einer Vergleichung mit anderen Fällen intrauteriner diffuser Keratosis abgesehen werden kann. Eingehende mikroskopische Untersuchungen finden sich viele, namentlich von Müller-Kölliker[1]), von Harpeck[2]) beim Kalbe, Kyber[3]) und Riecke[4]), auf deren Ergebniss wir hier verweisen. In dem erstgenannten Befunde sind die histologischen Veränderungen der Haut bei der Keratosis intrauterina erschöpfend dargestellt. Die eigenthümliche parabolische, im Beginne stärker gebogene, im weiteren Verlaufe flachere, fast geradlinige, der Cutis parallele Richtung der in einem spitzen Winkel ausmündenden Haarkanäle, die Länge derselben, die Verschiedenheit der mikrometrisch bestimmten Dicke der Wandung und Weite des Lumen eines und desselben Kanals und an verschiedenen Körperstellen, die fast constant

---

1) Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg. I. 119, c. von Liebreich in dessen Inaugural-Dissertation: De ichthyosi intrauterina. Halle. 1853. pag. 8.

2) Beschreibung der Haut eines mit Ichthyosis cornea geborenen Kalbes. Archiv v. Reichert u. Du Bois-Reymond, 1862. 393.

3) l. c. 411.

4) l. c. 319.



grössere Weite des Lumen, gegen die Cutis hin und umgekehrt, die abnehmende Dicke der Wandung gegen die letztere; die durch die eigenthümliche, mit ihrer Fläche nicht wie sonst gegen die Cutis, sondern gegen das Lumen gekehrten Lagerung, demgemäss von den Kanten sichtbaren, festgefügten, platten Epidermiszellen bedingte Streifung der Wandung; die Scheiden, welche um die stellenweise gruppirten Kanäle, durch die in concentrischen Ringen übereinander gelagerten Epidermiszellen gebildet werden, die unregelmässige Schichtung der zwischen diesen concentrischen Ringen, jedoch von ihnen nicht scharf abgegrenzt, situirten Epidermismassen, sind naturgetreu beschrieben.

Ausser den dicken, gestreckt, wenn auch schief verlaufenden Kanälen sieht man (nach den erstgenannten Autoren) an den Schnitten öfters kleinere, von etwa 0·007 Linien, ebenfalls mit fettigem Inhalt, aber mehr spiraligem Verlaufe. Sie sind viel deutlicher an Schnitten, die senkrecht auf die Faserung die Kanäle quer trennen. Man erhält so ein Bild, das mit Horizontalschnitten von Warzen die grösste Aehnlichkeit hat, indem man rundliche Flecke von vielen concentrischen Streifen umgeben sieht, welche aus geschichteter Epidermis bestehen; an die Stellen der Papillen aber treten hier die mit Sebum erfüllten Lumina der Röhren. Zwischen diesen concentrischen Schichtungen verlaufen dann unregelmässig andere Streifen, welche der Epidermis entsprechen, die die einzelnen Kanäle und manchmal mehrere zu einer Gruppe vereinigt. In solchen finden sich in ziemlicher Anzahl jene feinen Röhren eingeschoben, welche bei einem Lumen von 0·0025—0·004 Linien, sammt der Wand 0·012—0·03 Linien dick sind und offenbar die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen sind. Von den grösseren Kanälen ist es evident, dass sie die Ausführungsgänge der Talgdrüsen und Haarbälge sind. Während sie nämlich an der äusseren Seite der Epidermis frei u. zw. meist schief münden, erstrecken sie sich an der inneren als die vorerwähnten Fortsätze und Vertiefungen der Cutis; die von der Epidermis entblösste Cutis zeigt daher die dem nackten Auge auffallende Unebenheit, die von jenen herrührt. Wo die Kanäle in der Epidermis zahlreich sind, wie am Kopfe, zeigt die Oberfläche der Cutis die meist sehr schief gestellten Grübchen in correspondirender Dichte nebeneinander, wo sie seltener sind, fallen die dazwischen befindlichen Erhebungen der Cutis in Form von Leisten und Papillen mehr ins Auge und geben ihre in rauhes, stacheliges Aussehen. Auffällig finden Müller-Kölliker neben der enormen Dicke der Hornschicht das starke Missverhältniss zwischen den (Dicken-) Durchmessern des Stratum corneum und des Stratum Malpighii. Der mittlere Durchmesser dieser Schicht kann auf 0·05 Mm. angegeben werden, ist aber mitunter geringer, indem die Malpighische Schicht nur aus 3 oder 4 Reihen frischer Zellen besteht, worauf schon stark abgeplattete verhornende Zellen folgen, deren Kern sich mit Carmin- oder Anilinfarbstoffen nicht imbibiren, während die Kerne aller darunter gelegenen Epithelialzellen eine lebhafte Tinction darbieten. Es erscheint hienach vielleicht die Annahme gerecht-



fertigt, dass die Zellen des Rete Malpighii die Eigenschaft, in den oberen Schichten zu verhornen, in gesteigertem Maasse besitzen.

Die Schweissdrüsenkanäle sind der Epidermisverdickung entsprechend verlängert und verlaufen in schräger Richtung.

Der Dickendurchmesser des Stratum corneum beträgt an der behaarten Kopfhaut 2—4 Mm., desgleichen an einzelnen Höckern am Gesichte und in der Wangengegend 2 Mm. An den meisten übrigen Hautpartien durchschnittlich 1·5—2·5 Mm., in der Hohlhand und Fusssohle durchschnittlich 1 Mm.

Riecke hat mit den reichen Behelfen der modernen mikroskopischen Technik Untersuchungen angestellt, welche manche Abweichung von den vorangeschilderten Befunden bieten, die jedoch im Grossen und Ganzen innerhalb der Grenzen der Variationen der erwähnten und anderer von ihm citirten Befunde liegen.

Unter den epithelialen Einlagerungen der Haut findet Riecke die Haarbälge am stärksten alterirt. Die Haarpapille ist fast immer normal entwickelt, ebenso das untere Drittel des Haarbalges sammt seinem Inhalt. Nur an Stellen besonders starker Hornauflagerungen machen manche Haare in ihrem untern Theile den Eindruck atrophischer Erscheinungen. Der Hauptsitz der Veränderung, welche in massenhafter Bildung concentrisch geschichteter Hornlamellen besteht, ist der Haartrichter und meist reichen diese pathologischen Bildungen nur bis zur Einmündung der Talgdrüsen herab.

Der Hauptbestandtheil der Anomalie der Haut bilden die in massigen Lagen übereinander gethürmten Hornschichten der Epidermis.

Das Stratum granulosum ist überall von normaler Stärke, die Keratohyalinbildung bietet nur die physiologischen Intensitätsschwankungen dar. An manchen Hautstücken findet man über dem Stratum granulosum eine 1—2schichtige, dem Stratum lucidum entsprechende Hornzellenlage, welche durch den Mangel an Keratohyalin und durch die blasenförmige Beschaffenheit ihrer Zellen sich von den Körner- und den folgenden massenhaften Hornzellenschichten deutlich unterscheidet. Diese Schicht ist aber nicht constant. (Diese Schicht ist auch von Kyber in der bezeichneten Stärke angegeben.)

Der histologische Befund der Epidermis nach Riecke stimmt in allem Wesentlichen mit dem von H. M. u. Kölliker, gleichwie mit dem Kyber's überein. Eine Abweichung ist betreffs der von Kyber als in ihrer Dicke verminderten Malpighi'schen Schicht gegenüber normaler Entwicklung derselben bei Riecke und der keilförmigen, vom Stratum corneum in die Tiefe gehenden Fortsätze bezeichneten Bildungen zu constatiren, insoferne, als nach Riecke diese Einlagerungen in Form von unregelmässigen, rundlichen, ovalen oder langgestreckten,



manchmal auch als ganz unregelmässige, kolbige Massen, durch die ganze Schicht der Hornschilder scheinbar ohne bestimmte Anordnung eingestreut sich vorfinden, während dieselben nach Kyber's Angabe (und Zeichnung) keilförmig, also ziemlich regelmässig, geformt sind und nur an Stelle der Furchen der Volae manuum und plantae pedum, also auch ziemlich regelmässig angeordnet erscheinen.

Was die Erklärung dieser räthselhaften Gebilde anlangt, bemerkt Riecke, „dass namentlich in den oberen Schichten der Hornschilder die Mehrzahl dieser Einschlüsse wirklich ringsum von Hornlamellen abgekapselt wird, dass sie aber ursprünglich alle mit der Cutis zusammenhingen und von ihr abstammen. Er verweist diesbezüglich darauf, dass die Haartrichter durch die in ihnen auftretende Verhornungsanomalie in ihren Dimensionen eine sehr bedeutende Vergrösserung erfahren und gleichwie die Talgdrüsen in die tieferen Cutisschichten hinabreichen." Wo nun die Haare dichter beisammenstehen, bleibt von den oberen Antheilen der Cutis zwischen je zwei benachbarten Haartrichtern nur ein schmaler Streifen der Cutis übrig und so wird auf senkrechten Schnitten der Eindruck hervorgebracht, dass die obere Cutispartie von der Höhe der Talgdrüsen nur aus riesig verlängerten Papillen bestünde.

Es ist hier zu beachten, dass die von Kyber hervorgehobenen Gebilde an Stellen situirt sind, wo keine Haare vorkommen. Was den von Riecke hervorgehobenen, von Kyber[1]) zwischen zwei der in Rede stehenden Gebilden vorgefundenen und nach ihm von anderen Autoren beobachteten, als eine blasse Masse erscheinenden „Einschluss" betrifft, bildet er lediglich ein zufälliges Product von ganz untergeordneter Bedeutung in der Entwicklung der fraglichen Gebilden (nach Kyber). Nach unserem Dafürhalten sind die Einschlüsse selbst von verschiedener Provenienz, was sich aus der Verschiedenheit ihrer Bestandtheile mit Evidenz ergibt und zum Theil auch ihre Localisation erklärt. Dass die aus Talg und körnigem Detritus bestehenden Einschlüsse den Inhalt abgeschnürter Talgdrüsen repräsentiren, dürfte kaum bezweifelt werden. Der Umstand, dass sie nicht bloss in der Epidermis, sondern auch in den obern Theilen der Cutis vorgefunden wurden, spricht nicht dagegen, wenn man bedenkt, dass bei der Keratosis intrauterina diffusa die Talgdrüsen tief in die Cutis hinabreichen, anderseits die mitunter sehr beträchtliche Locomotion, welche der-

[1]) l. c. 415 und 416.

artig abgeschnürte Bildungen erfahren, sich vor Augen hält. Dass auch andere Theile von Gebilden, wie Schweissdrüsengänge oder andere Cutisbestandtheile unter den gegebenen Bedingungen ebenso abgeschnürt werden und eine Verschiebung erfahren können, ist einleuchtend. Die verschiedene Beschaffenheit der in Rede stehenden Einschlüsse und die hieraus entsprungene Controverse dürften hiemit ihre befriedigende Erledigung gefunden haben. Die Angabe Riecke's[1]), „dass Einschlüsse an Stellen, die keine Haare tragen (Vola man. und Plant. ped.) fehlen", stimmt mit dem vorerwähnten Befunde Kyber's, welcher den Einschluss („leblose", nekrotische Masse) in der Hohlhand fand, nicht überein. Es bestätigt dieses Fehlen der Einschlüsse an vielen Stellen, welche auch in unserem Falle nicht nachgewiesen werden konnten, die von uns gemachte Angabe ihrer accidentellen Entstehung und untergeordneten Bedeutung.

Mikroskopischer Befund unseres Falles.

Verfolgt man im mikroskopischen Bilde die Veränderungen von der Oberfläche nach der Tiefe hin, so bietet die erste Schicht, die Hornzellenlage, die weitestgehenden Veränderungen. Dieselbe ist excessiv verbreitert, ähnlich dem Bilde, das wir bei mikroskopischer Betrachtung eines Clavus zu sehen gewohnt sind. Die einzelnen Schichten liegen wellenförmig contourirt in Form von Bändern und Streifen übereinander. Zwischen denselben finden sich Lücken von ovaler oder kreisrunder Begrenzung. Im Uebersichtsbilde sehen wir diese besonders an solchen Stellen, wo selbst in der Tiefe Talgdrüsen oder Haarbälge sind. Stellenweise findet sich eine theilweise Unterbrechung der Hornschicht durch den Ausführungsgang einer Schweissdrüse. Nirgends sind in der Hornschicht tingible Kerne — wir haben es hier also mit einer reinen Hyperkeratose zu thun.

Die Keratohyalinschicht scheint vollkommen zu fehlen.

Das Stratum Malpighii ist beträchtlich schmäler. Es finden sich nur einige wenige Lagen von Stachelzellen, die die polygonale Form kaum andeuten. Eine Basal-

[1]) l. c. 329.

schicht von denselben zu differenziren, fällt durch die geringe Formverschiedenheit schwer. Die Papillen erscheinen flacher als gewöhnlich. Der Blutreichthum derselben ist ganz besonders gross. Die Capillarschlingen sind prall gefüllt, etwas erweitert, zeigen aber nirgends Zerreissung mit consecutiver Hämorrhagie. Die starke Injection der Blutgefässe, auf die noch nirgends hingewiesen wurde, ist besonders auffällig und bemerkenswerth. Dieselbe kann nicht als Hypostase aufgefasst werden, da auch Hautpartien zur Untersuchung herangezogen wurden, bei denen eine solche ausgeschlossen erscheint, wie die vorderen Theile der seitlichen Thoraxwandung. Die elastischen Fasern sind überall gut ausgebildet. Die Schweissdrüsen sind an Zahl und Bildung vollständig normal, nur sind sie höher gelagert, was der Altersperiode der Frucht entspricht. Die Haartrichter weisen besonders in ihrer oberen Hälfte dichte Hornlamellen auf. Die Talgdrüsen erscheinen normal, ebenso das Bindegewebe der Subcutis. Die Fettläppchen sind reichlich und gut entwickelt, entsprechend dem verhältnissmässig guten Ernährungszustand der Frucht. Um dieselben finden sich stark injicirte Capillarnetze wie in den Papillen.

Wenn wir die Erscheinungen dieser auch bei Kälbern (Gurlt, Liebreich, Harpeck, R. Goubeaux, Frésier, Fournier, Weber, Neumann, Wellenberg, Sand, Eber) vorkommenden Hautanomalie einer Betrachtung in pathogenetischer Richtung unterziehen, finden wir, dass nur einzelne derselben eine übereinstimmende und zutreffende Erklärung bisher gefunden haben. Was zuvörderst das zeitliche Moment betrifft, stimmen alle Autoren darin überein, dass die Hyperkeratose schon in einer frühen Fötalperiode (3—4 Monate) sich entwickelt. Es zeigt dies unter anderem nebst der Entwicklungsstufe, auf der die allerdings missbildeten Sinnesorgane stehen, die Entwicklung der hornigen Annexe der Haut (Haare, Nägel), der Talg- und Schweissdrüsen. Die Entstehung der Risse erklärt sich ohne Zwang dadurch, dass die unnachgiebige, spröde Epidermis sich dem nach allen Dimensionen zunehmenden Volum, der von ihr bedeckten Organe, Knochen und Weichgebilde nicht entsprechend auszudehnen vermag, sie wird so stark gespannt, dass sie reisst. So lange der Foetus

von der Amniosflüssigkeit bespült wird, behält sie noch eine gewisse Geschmeidigkeit und einen Grad von Dehnbarkeit, welche die Entstehung der Risse zwar nicht verhindert, doch nicht so gross und tief werden lässt, wie in der extrauterinen Periode. Dass die Entstehung der Risse gleichfalls in eine ziemlich frühe Zeit fällt, zeigt die in den von Kyber, Hebra[1]), Riecke und unserem Falle beobachtete, stellenweise Ueberhäutung der Risse. Die angegebene Entstehung ist jedoch namentlich in zeitlicher Beziehung nicht die einzige. Während des Geburtsactes, noch mehr nach der Geburt, wo die unnachgiebige hornige Decke, der Einwirkung der Luft ausgesetzt, trockener wird, werden die bestehenden Risse tiefer und breiter, entstehen neue und tritt der hyperämische Papillarkörper zu Tage. Nicht so leicht ist der eigenthümliche Verlauf der Haarkanäle, bezw. der Durchtritt der Haare und Schweissdrüsengänge zu erklären. Wohl tritt bei Neugeborenen das Haar schräger zur Oberfläche durch die Epidermis und ist der schräge Verlauf des Haares durch die Epidermis durch die Verschiebung der Hornschilder, in Folge der eingetretenen Risse, jedoch nur bis zu einem gewissen Grade, zu erklären. Diese Erklärung findet eine Bekräftigung in der Angabe Kyber's, dass ein gewisser Theil der Haare neben den schräg verlaufenden, in mehr oder weniger verticalen Richtung von der Cutis zur Epidermis aufsteigt. Allein der nahezu horizontale, beziehlich zur Oberfläche fast parallele Verlauf der Haare und Drüsengänge ist aus der Verschiebung der Hornschilder allein nicht zu erklären, da eine so grosse Locomotion der letzteren nicht stattfindet. Es weist dies auf eine originäre Anlage, deren Typus sich bei Thieren vorfindet. Noch schwieriger ist die Cardinalerscheinung der Hautanomalie, die excessive Bildung der hornigen Elemente der Bedeckung zu erklären. Die histologischen Befunde bieten keinen Anhaltspunkt, wodurch das Uebermass in der Production dieser Elemente bedingt ist. Diesbezüglich stehen wir nach nahezu 40 Jahren auf demselben Fleck, indem der Ausspruch Lebert's,[2]) „dass der letzte Grund der Hyperplasie der Epidermis, somit

[1]) Monatshefte f. prakt. Dermatologie. II. 1883. 296.

[2]) l. c. 124.



der Krankheit unbekanut ist", vollgiltig besteht. Aber auch an entferntern ätiologischen Momenten bietet sich nichts verlässlicheres. Zuvörderst wäre die Heredität zu berücksichtigen. Der von Lebert geltend gemachte Einwand gegen diese, dass alle mit der Anomalie behafteten Kinder ja in den ersten Tagen sterben, schliesst die Vererbung deshalb nicht aus, weil auch lebensfähige Kinder mit Keratosis diffusa intrauterina et congenita beobachtet wurden.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VI u. VII.

(Vergrösserung 47 : 1.)

a) Schweissdrüsenausführungsgang in der mächtig verdickten Hornschicht.

b) Grössere Lücke ohne Einschlüsse.

c) Rete malpighi abgeflacht. Der polygonale Charakter der Stachelzellen verwischt.

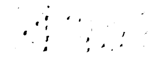
d) Talgdrüsen.

e) Knäueldrüse mit bis fast an die Oberfläche verfolgbaren Ausführungsgang.

f) Fettläppchen, von prall gefüllten Capillaren umsponnen.

g) Erweiterte und prall gefüllte Gefässe des Papillarkörpers.

h) Gefässe der tieferen Cutisschichten.



Aus der dermatologischen Klinik zu Bern (Prof. Jadassohn).

Ueber „colloide Degeneration" der Haut speciell in Granulations- und Narbengewebe.

Von

Dr. **Fritz Juliusberg,**

gewesener Assistenzarzt der Breslauer Universitätshautklinik und Volontärassistent der Klinik zu Bern.

(Hiezu Taf. VIII.)

Durch die bekannten und viel citirten Arbeiten von Neumann (16), M. B. Schmidt (24), Passarge (17), Sederholm (23), Reizenstein (21), Unna (27—29), denen sich die von Krzystalowicz (13) in jüngster Zeit angeschlossen hat, haben wir eine, freilich noch nicht erschöpfende, Kenntniss der senilen und präsenilen Veränderungen des cutanen Gewebes erhalten; besonders die morphologischen und tinctoriellen Abweichungen des elastischen Gewebes sind genauer studirt worden und stehen im Vordergrunde des Interesses. Die von Unna (l. c.) eingehend geschilderten Degenerations-Producte des collagenen Gewebes bedürfen noch weiterer Untersuchungen.

Selten finden sich den senilen im Wesentlichen analoge Veränderungen bei gewissen Krankheitsbildern als hauptsächlicher histologischer Befund; sie können in diesen Fällen, wie es scheint, auf das klinische Aussehen der erkrankten Partien, speciell auf ihre Farbe, einen massgebenden Einfluss haben.

Vor allem gehören hierher die zuerst als Colloid-Milium [Wagner (30)], dann bald als colloide Degeneration [Besnier-Balzer (1)], bald als Pseudomilium colloidale [Pellizzari (18)] bezeichneten Fälle, bei denen besonders Unna (27) und Jarisch (10)



die Bedeutung der Veränderungen des elastischen resp. auch die des collagenen Gewebes dargelegt haben; die Casuistik dieser Affection ist in den letzten Jahren und zwar stets mit im Wesentlichen übereinstimmenden histologischen Befunden vermehrt worden. Klinisch handelt es sich dabei bekanntlich um hirsekorn- bis linsengrosse Flecke oder flache Erhebungen von gelblicher Farbe, die sich meist nur im Gesicht localisiren mikroskopisch findet man im Corium eine circumscripte Anhäufung eigenartig structurirter Massen, die in ihrem Verhalten vor allem gegen die elastische Fasern (nach Unna auch gegen die Elacin, Collacin und Collastin) specifisch färbenden Stoffe eine auffallende Aehnlichkeit mit den Alters-Degenerationen darbieten.

Zweitens ist hierher zu rechnen das von Darier (4) als Pseudo-Xanthoma elasticum bezeichnete Krankheitsbild. Es handelt sich bei Darier's Fall um ein symmetrisches, in den Beugefalten des Rumpfes und der grossen Gelenke der Extremitäten localisirtes Exanthem, das sich aus gelben (theilweise durch Confluenz von hanfkorn- bis linsengrossen Flecken entstandenen) Plaques zusammensetzt. Als einzigen pathologischen Befund fand Darier an diesen Efflorescenzen eine auffallende Veränderung der elastischen Fasern: Diese waren dicker und breiter als in der Norm, häufig gebrochen und in Stäbchen und kurze Cylinder zerbröckelt, — Veränderungen, welche Darier als Elastoclase und Elastorrhexis bezeichnet. Die degenerirten Fasern hatten die wesentlichen Farbenreactionen des elastischen Gewebes beibehalten, zeigten aber eine grössere Affinität zu basischen Farbstoffen. Mit dieser Beschreibung stimmt ein früher von Balzer (2) und ein jüngst von Bodin (3) veröffentlichter Fall im Wesentlichen überein. Ein weiterer casuistischer Beitrag zu dieser Affection findet sich in einer Arbeit von von Tannenhain (26).

Jarisch (11) hat dem Colloidmilium sehr ähnliche histologische Veränderungen in der Cutis bei einem von ihm als „Colloidoma ulcerosum" bezeichneten Fall gefunden; ob an diesen degenerativen Vorgängen nur das elastische oder auch das Bindegewebe betheiligt ist, lässt der Autor unentschieden. In der Discussion über diesen Fall erwähnte Neisser in Uebereinstimmung mit mehreren der Anwesenden die Möglichkeit, dass die Affection ein tubero-serpiginöses Syphilid in etwas eigenthümlicher Form sei und man das „Colloidom" vielleicht als eine degenerative Folgeerscheinung des syphilitischen Processes auffassen könne. Wie Herr Professor Jarisch uns freundlichst mittheilte, hat er den Patienten aus dem Auge verloren, so dass der therapeutische Entscheid, ob hier in der That eine luetische Affection vorgelegen hat, leider nicht erbracht werden konnte. Dieser Fall, auf den ich weiterhin noch zurückkomme, muss also diagnostisch vorerst ebenso in dubio bleiben, wie der von Liveing (14) beschriebene mit Narbenbildung.

Es sei endlich noch kurz darauf hingewiesen, dass auch die sogenannten Pinguecula, die in Form leicht erhöhter gelblicher Flecken auf der Conjunctiva bulbi beobachtet wird, nach Fuchs (6) ganz ähnliche Veränderungen des elastischen Gewebes aufweist, wie sie Schmidt an

der Haut beschrieben hat; ferner dass in einem Falle von Colloid-Milium (Pellizzari) (18) Pterygien, die sich bekanntlich zur Pinguecula entwickeln, auf den Conjunctivae beider Augen und dass zum mindesten Pinguecula-ähnliche Veränderungen auch bei den Kranken Besnier's (1), Perrin's (19) und Feulard-Balzer's (5) vorhanden waren.

Schliesslich hat jüngst Schoonheid (25) über ähnliche Degenerationen als häufiges Vorkommniss beim Lupus erythematosus berichtet; wohingegen Jarisch (12. S. 545) darauf hinweist, dass analoge Veränderungen auch bei anderen Krankheiten vorkommen, also nichts für den Lupus erythematosus Charakteristisches haben. Ferner möchte ich hinzufügen, dass Gassmann (7) speciell an der Gesichtshaut bei seinen „Naevi cystepitheliomatosi“ diese Veränderungen beschrieben und dass W. Pick (20) in einem von ihm als Adeno-Epitheliom bezeichneten Fall, der schon klinisch durch seinen gelben Farbenton an degenerative Vorgänge der elastischen Fasern denken liess, hochgradige Veränderungen derselben in den obersten Hautschichten gefunden hat.

Während meiner Thätigkeit als Volontär-Assistent an der Berner dermatologischen Klinik im Jahre 1898 kamen zwei Fälle zur Beobachtung, welche durch eine eigenartige gelbe Farbe an die colloide Degeneration der Haut erinnerten, zugleich aber von den bekannten Fällen dieser Affection so abwichen, dass sie zu einer histologischen Untersuchung aufforderten; zu diesen beiden Fällen habe ich noch einen dritten aus der Breslauer Klinik hinzugenommen, der augenscheinlich in dasselbe Gebiet gehört; letzterer wurde mir von Herrn Geheimrath Neisser, dem ich dafür ergebenst danke, freundlichst für diese Arbeit zur Verfügung gestellt.



Der histologische Befund, der an den excidirten und in Alkohol gehärteten Stücken erhoben wurde, bestätigte die Annahme einer dem Colloidmilium ähnlichen Degeneration der Cutis. Diese Fälle erweitern somit unsere klinischen Kenntnisse von den degenerativen Processen und bedürfen daher einer etwas eingehenderen Darstellung.

Fall I.: Bei einer 58jähr. Frau, die wegen eines tubero-serpiginösen Syphilids am Nacken die Klinik aufsuchte, fand sich auf der linken Seite des Halses nach vorne vom Musculus sternocleido-mastoideus, etwa der Mitte seiner Länge entsprechend, eine unregelmässige, ungefähr 3markstückgrosse Plaque, die sich ziemlich scharf von der Umgebung abhob; sie bestand aus einzelnen Flecken, die theils vollständig von einander getrennt waren, theils confluirten; diese Flecke hatten eine deutlich gelbe Farbe (nicht schwefelgelb, wie beim Xanthom sondern mehr weisslich-gelblich); sie waren z. Th. ganz leicht erhaben und



fühlten sich etwas derber an, als die normale Haut; die Oberflächenstructur war im Wesentlichen unverändert, nur etwas glatter als normal. Die Patientin wusste nicht, seit wann sie diesen gelblichen Herd hatte; sie will an der Stelle desselben nie Beschwerden gehabt, nie eine Verletzung erlitten oder irgendeine Hauterkrankung, Geschwürs- oder Krustenbildung etc. bemerkt haben. Die übrige Haut bot keinerlei Besonderheiten dar und war nur mässig senil degenerirt.

Die histologische Untersuchung eines dieser Flecke ergab folgenden Befund: Das Epithel ist, abgesehen von einer reichlichen Ablagerung eines bei Hämatoxylin-Färbung braun-gelben körnigen Pigments in der Pallisadenschicht und in den angrenzenden Zellen des Rete, normal. Dieses körnige Pigment findet sich auch in spärlichem Masse in einigen Zellen der obersten Cutislagen.

In der Cutis sind einige höchst unbedeutende, nicht charakteristische circumscripte zellige Infiltrationen vorhanden. In nach van Gieson gefärbten Präparaten lassen sich in der Cutis drei tinktoriell verschiedene Zonen unterscheiden, die sich bei schwacher Vergrösserung relativ scharf von einander abheben; bei stärkeren Vergrösserungen sieht man an einzelnen Stellen, dass sie mehr allmälig in einander übergehen.

Unterhalb des Epithels zieht sich eine schmale Zone ziemlich gleichmässig mattrosa gefärbten Bindegewebes hin, dessen fasrige Structur sich nur bei Immersion erkennen lässt; auf diese folgt eine breite Zone, in der sich die Bindegewebsbündel deutlich hervorheben. Dieselben sind sehr unregelmässig verflochten; breite, gelbgefärbte, unregelmässige Massen wechseln mit dicken, eckigen und klumpigen, roth gefärbten (d. h. collagenen) Fasern ab.

In den tieferen Cutisschichten — der dritten Zone — ist der Verlauf der Fasern ein auffallend regelmässig paralleler.

Viel erheblichere Veränderungen erkennt man bei der Färbung der elastischen Fasern nach Unna-Tänzer und Weigert: Das subepitheliale Netz (das in seiner Ausbreitung der ersten Zone der nach van Gieson gefärbten Präparate entspricht) ist im Ganzen in seinen Contouren erhalten; doch besteht es nicht überall aus feinen Faserbögen, sondern stellenweise sind auffallend dicke Fasern mit unregelmässigen Auftreibungen und Verjüngungen vorhanden. An einzelnen Stellen — dort, wo das elastische Gewebe auch in den tieferen Schichten die grössten Veränderungen aufweist — bilden schon in der obersten Zone unmittelbar unter dem Epithel die elastischen Fasern compacte blockartige klumpige Streifen, die parallel zur unteren Epithelgrenze verlaufen, aber keine feineren Ausläufer zu ihr emporsenden.

Sehr viel reichlicher als in dieser oberen Zone, in welcher das elastische Gewebe nur relativ wenig verändert ist, ist es in der „zweiten Zone". Hier stellt es ein sehr dichtes (mit Orceïn sehr dunkel gefärbtes) Filzwerk dar, welches fast alles übrige Cutisgewebe ersetzt zu haben scheint. Bei genauerer Prüfung zeigen die elastischen Fasern die bizarrsten Formen: besonders reichlich finden sich gleichmässig dicke, bald U-förmig,



bald spiralig gestaltete Fasern; einzelne tragen an ihrem Ende theils kuglige, theils mehr ovaläre knopfartige Auftreibungen; wieder andere fallen durch die Ungleichheit ihres Kalibers auf: Bald in Form einzelner Verdickungen, bald in rosenkranzähnlicher Anordnung fliesst eine Anzahl Fasern zu einem Knotenpunkte zusammen und bildet so unregelmässige kolbenartige Massen. Nach den Rändern des Herdes zu nimmt die Dichte dieses Filzwerks ab und auch das subepitheliale Netz zeigt regelmässigere Formen. In den tieferen Schichten der Cutis endlich, in die ein allmäliges Uebergehen erfolgt, bilden die dicken elastischen Fasern dichte, parallel verlaufende Streifen.

Bei den von Unna (28) für das „Elacin" angegebenen specifischen Färbungen, der Wasserblau-Saffranin und der Polychrom.-Methylenblau-Tannin-Methode, gelang es in der mittleren Zone ein dichtes Netz wellenartig geschwungener, ziemlich gleich kalibrirter, roth resp. blaugefärbter relativ dicker Fasern zu färben, zwischen denen noch mehr oder weniger reichliche blau, resp. ungefärbte fasrige Elemente vorhanden waren. Dieselben Fasern, die Unna's Elacin-Reaction gaben, konnte ich auch durch einfache Färbung mit Thionin und polychromem Methylenblau darstellen. An einzelnen Schnitten, die ich nach Vorfärbung mit Thionin und Aufzeichnung der damit tingirten Fasern mit der Wasserblau-Saffranin-Methode Unna's nachfärbte, konnte ich constatiren, dass die vorher blaugefärbten Fasern bei der Nachfärbung die dem Elacin eigene Rothfärbung angenommen hatten.

Fall II. Die zweite Beobachtung betraf einen 45jähr. Mann, der sich im Jahre 1879 luetisch inficirt hatte und ausser einer fraglichen mercuriellen Pillencur im Jahre 1895 eine specifische Behandlung nicht durchgemacht hatte. Er suchte jetzt 1898 wegen eines tubero-ulcerösen Syphilids auf dem linken Vorderarm die Berner Universitätsklinik auf und erhielt dort Injectionen von Hg salicylicum.

Etwa 14 Tage nach seinem Eintritt in die Klinik bemerkte man auf der schon fast verheilten Affection im Narbengewebe zwei rothbraune rundliche Flecken von etwa 2 Mm. Durchmesser, die im Niveau der Haut lagen und auf Glasdruck einen gelblich-bräunlichen Ton annahmen.

Eine dieser Efflorescenzen liess sich durch Druck mit einer Knopfsonde leicht zerquetschen, so dass die beiden Flecke klinisch die beiden Hauptcharaktere der sogenannten „lupoiden Herde" (cf. bei Jadassohn) (8): Farbe und Weichheit aufwiesen. Der zweite Fleck wurde excidirt und mir zur Untersuchung übergeben.

Neben diesen Herden fanden sich ebenfalls im Narbengewebe zwei Flecken von gleicher Grösse, die sich nur durch ihre (auch ohne Glasdruck!) intensiv gelbe Farbe von den obigen mehr rothbraunen Efflorescenzen unterschieden; auch von diesen wurde eine excidirt und in Alkohol gehärtet.

In dem rothbraunen lupoiden Herde fanden sich bald dicht unter dem Epithel, bald in den mittleren Lagen der Cutis scharf umschriebene,

rundliche und ovaläre Herde. Einzelne derselben bestanden fast ganz aus epithelioiden und kleineren und grösseren Riesenzellen — ohne Rundzellenwall —; bei anderen waren grosse Riesenzellen mit wandständigen Kernen und epithelioide Zellen eingeschlossen in grössere Massen der gewöhnlichen Rund- und Plasmazellen; endlich waren auch nicht charakteristische rundliche und streifenförmige Infiltrationsherde mit zahlreichen Plasmazellen (ohne Riesenzellen) vorhanden.

Diese Herde waren z. Th. in normales, nur etwas kernreiches Cutisgewebe mit normal gestalteten und gefärbten elastischen Fasern eingeschlossen; die elastischen Fasern traten meist dicht an die Herde heran und liessen sich hie und da sogar noch innerhalb derselben in ihren peripherischen Partien nachweisen. Zum Theil war das Cutisgewebe auf grössere Strecken narbig verändert und dann fast elastinfrei. Nur an wenigen Punkten fanden sich in dem Narbengewebe und zwischen den Zellherden gleichsam zusammengeballte Herde von unregelmässig contourirten elastischen Fasern. Besondere Veränderungen an den Gefässen fehlten. Die histologische Untersuchung bestätigte somit die Diagnose: lupoide resp. tuberculoide Herde in narbigem Gewebe.

Ein grösseres Interesse hatte für uns die Untersuchung des zweiten Herdes, dessen gelber Farbenton schon klinisch wahrscheinlich gemacht hatte, dass hier eine Degeneration des elastischen Gewebes das Bild des „lupoiden Herdes" complicirte.

Bei einfachen Kernfärbungen zeigte dieser Herd einen im Wesentlichen gleichen Aufbau wie der erste: Neben relativ unbedeutenden uncharakteristischen Infiltrationen eine Anzahl von z. Th. ziemlich grossen, Tuberkel-ähnlichen Bildungen mit Riesen- und epithelioiden Zellen in z. Th. narbig veränderter Haut. Auffallende Differenzen traten aber gegenüber dem ersten Herde bei der Färbung der elastischen Fasern nach Unna-Tänzer und Weigert auf: während dort das elastische Gewebe spärlicher und structurell nicht wesentlich verändert war, fehlte beim „gelben Herde" das elastische Gewebe an den Randpartien stellenweise vollständig oder war auf ein Minimum reducirt; aber besonders im Centrum war das Netz der elastischen Fasern ganz ausserordentlich reichlich entwickelt, so dass man es schon bei schwachen Vergrösserungen als grosse z. Th. blockartige Bildungen erkennt.

Diese Anhäufungen der elastischen Substanz sind in den obersten Coriumschichten besonders stark und reichen an einzelnen Stellen bis dicht ans Epithel. Im Allgemeinen sind sie unregelmässig vertheilt und finden sich nicht bloss zwischen den Infiltrationsherden, sondern auch auffallend reichlich innerhalb derselben. Die einzelnen Fasern, welche diese Herde zusammensetzen, sehen sehr verschieden aus. Es prävaliren wellenartig geschwungene Fasern von gleichmässigem, relativ starkem Kaliber; besonders dick sind die dicht unter dem Epithel gelegenen (sonst bekanntlich feinen) Fasern. Einzelne Fasern konnte man innerhalb der Riesenzellen konstatiren; an einer Stelle zeigte eine derartige Faser dort, wo sie auf die der Eintrittsöffnung gegenüberliegende Wand

stiess, eine ringförmige Umbiegung; eine andere faserte sich innerhalb einer Riesenzelle pinselförmig auf. Neben diesen relativ dicken Fasern finden sich ebenfalls filzartig verflochtene feinere Fasern mit knotenförmigen Auftreibungen oder kolbenartigen Enden; theils eingestreut in diese Massen, theils isolirt bemerkt man blockartige Gebilde von sehr verschiedener Gestaltung und Grösse; in einzelnen derselben kann man eine Zusammensetzung aus einzelnen Fasern erkennen, andere wieder zeigen ein homogenes Aussehen.

Mit Unna's Wasserblau-Saffranin-Mothode lassen sich relativ spärliche der obigen dicken, gleichmässig kalibrirten Fasern darstellen, während die Mehrzahl der Fasern schnell den Saffranin-Farbenton verliert und eine blaue Färbung annimmt. Ebenso gelingt es mit Unna's Polychrom.-Methylenblau-Tannin-Methode nur einen Theil der elastischen Fasern zu färben.

Fall III. Bei einer 48jähr. Frau, die wegen eines Lupus vulgaris der rechten Schläfengegend und der linken Achselhöhle die Breslauer Klinik aufsuchte, fand sich mitten auf der linken Wange eine 5pfennigstückgrosse, etwas deprimirte Narbe von glatter Oberfläche und gelblicher Verfärbung. Die ganze Narbe zeigte diesen mattgelben Ton und hob sich auch dadurch von der umgebenden leicht gebräunten gesunden Gesichtshaut ab. Ueber das Entstehen dieses Herdes weiss die Patientin nur anzugeben, dass dort ein eitriger Knoten bestanden habe. Zwei gleich gefärbte, etwa linsengrosse ebenfalls leicht narbig aussehende Stellen fanden sich vor dem linken Ohr.

Es wurde ein Streifen aus dem grossen Herde und einer aus einem der kleineren Herde excidirt und in Alkohol gehärtet.

Das excidirte Stück aus dem grösseren Herde umfasst die kranke Stelle und schmale Randpartien aus der gesunden Umgebung auf beiden Seiten; es reicht, trotzdem es tief excidirt war und eine sehr dicke Bindegewebslage enthält, nicht bis ins subcutane Gewebe. Die kranke Partie hebt sich schon bei einfacher Kernfärbung und schwacher Vergrösserung von den Rändern dadurch ab, dass 1. das Epithel der ersteren verschmälert ist, sehr kleine und ziemlich regelmässige Zapfen trägt — während die Epithel-Bindegewebsgrenze in der Umgebung mehr unregelmässig wellig ist —, dass 2. die Basalschicht dunkler pigmentirt ist, dass 3. an den Rändern im Papillarkörper und bis in die eigentliche Cutis hinein an den Rändern Zellinfiltrate vorhanden sind, die in der ganzen centralen Partie vollständig fehlen, dass 4. an den Rändern z. Th. noch innerhalb der degenerirten Partie — an einzelnen Stellen cystisch erweiterte — Follikel und Schweissdrüsengänge getroffen sind, die ebenfalls in der eigentlichen centralen Partie fehlen und zwar nicht bloss im Papillarkörper, sondern in der ganzen Dicke der Cutis. Während im Rete und in den obersten Schichten der Cutis augenscheinlich die klinisch gesund erscheinende Umgebung mit durch den Schnitt getroffen wird, scheint in weiterer Tiefe die Excision unverändertes Gewebe der Umgebung nicht oder nur in Spuren mitgenommen zu haben; denn die



ganze Cutis ist bis oder fast bis an die Schnittränder abnorm: Statt der normalen Durchflechtung findet sich namentlich in den oberen Lagen eine mehr parallel-faserige Anordnung der z. Th. verdickten Bindegewebsbündel.

Ganz vor allem aber findet sich 5. in dem Papillarkörper der centralen Partien eine Einlagerung von augenscheinlich abnormem Material. Bei Färbung der Schnitte nach van Gieson kann man constatiren, dass dicht unter dem Epithel eine schmale, bei starker Vergrösserung noch als feinfasrig zu erkennende Masse vorhanden ist, die mit dem der Umgebung übereinstimmt. Darunter aber beginnt ein bald breiterer, bald schmälerer Streifen, der bei schwacher Vergrösserung aus graugelben krümelig faserigen und aus dickeren rothen Massen in wechselndem Mengenverhältniss zusammengesetzt ist. Bei starker Vergrösserung kann man constatiren, dass in diesem Streifen ein oft ausserordentlich dichtes und unregelmässiges Geflecht von meist feinen graugelb gefärbten, vielfach krümlig aussehenden (elastischen) Fasern vorhanden ist, das an einzelnen Stellen gar kein collagenes Gewebe zwischen sich erkennen lässt. An anderen Stellen sind mehr oder weniger reichlich roth gefärbte längere oder kürzere dicke collagene Fasern oder Bruchstücke von solchen vorhanden; nur am Rande ist an einem Follikel ein Netzwerk von dicken, wohlerhaltenen und contourirten elastischen Fasern in weiterer Tiefe zu constatiren.

Bei Färbung mit saurem Orceïn können wir zu dem eben beschriebenen Bilde noch Folgendes hinzufügen. In den ganzen mittleren Partien des Präparats sind in dem nur hie und da spärliche feine Fasern enthaltenden subepithelialen Streifen an einzelnen Stellen dicke, dunkel gefärbte tropfenähnliche oder eckige Gebilde vorhanden; solche finden sich auch spärlich noch in der Umgebung. Es folgt dann der Streifen, der schon bei Gieson-Färbung als eigenartig auffiel — die dünnen und krümlichen Fasermassen färben sich mit Orceïn wesentlich schwächer als normale elastische Fasern; an den Rändern des Schnittes sind die elastischen Fasern normal dunkel gefärbt, sie sind wesentlich dicker; zwischen ihnen liegen wohl auch — aber nur einzelne — degenerirte gequollene Massen. Die eigentliche Cutis enthält reichliche elastische Fasern bis in die Tiefe, aber dieselben sind wesentlich feiner als in der Norm, dagegen in normalem Ton gefärbt. Die Weigert'sche Färbung des Elastins gibt ungefähr die gleichen Resultate, nur dass die centralen Partien kaum blässer gefärbt sind, als die Ränder.

Während in mit saurem Orceïn-Thionin gefärbten Präparaten nur die Kerne blau gefärbt sind, ist bei reiner Thioninfärbung eine hellblaue Färbung der degenerirten Massen zu constatiren; an einer Seite des Schnittes sind in unmittelbaren Anschluss an diese noch wohlerhalten aussehende elastische Fasern blau gefärbt; die einfache Färbung mit polychromem Methylenblau ergibt wesentlich blassere Färbung, so dass kaum etwas von den wesentlichen Veränderungen des Gewebes auffällt. Bei Färbung mit polychromem Methylenblau und Nachbehandlung mit



Tannin sind die degenerirten Massen ebenfalls sehr blass gefärbt — es fallen nur an den Rändern der degenerirten Massen Bündel von dunkelblau gefärbten elastischen Fasern auf, und auch die oben erwähnten tropfenähnlichen und eckigen Gebilde sind im wechselnden Grade blau gefärbt.

Bei Wasserblau-Saffranin-Färbung endlich sieht man die mittlere Partie scharf abgesetzt aus violettrothen Fasern zusammengesetzt, zwischen denen mehr oder weniger reichlich gequollene hellblaue Massen und Fasern liegen.

Auch an diesen Schnitten sieht man die oben bei den van Gieson-Präparaten beschriebenen dickeren formell wohl erhaltenen elastischen Fasern in blauem Ton auf hellrothem Grunde. Die elastischen Fasern in den tieferen Schichten der Cutis sind mit allen diesen Methoden nicht gefärbt.

Die Infiltrate in den Schnitträndern bestehen aus „Plasmazellen“, Bindegewebszellen und einfachen Rundzellen —; irgend ein charakteristisches Element weisen sie nicht auf.

Das kleinere excidirte Stück ergab im Wesentlichen den gleichen Befund. Nur waren die Veränderungen an den elastischen Fasern intensiver, die Zone zwischen dem Epithel und den stärksten Veränderungen noch schmäler.

Die drei eben geschilderten Hautveränderungen haben das Gemeinsame, dass sich klinisch eine eigenthümlich helle bis intensiv gelbe Färbung der Haut zeigte, welche weder auf Pigmentirung noch auf Einlagerung von Zellmassen, wie beim Xanthom, zurückgeführt werden konnte. Die Aehnlichkeit der Farbe mit dem „Colloidmilium“ liess an eine Degeneration der Cutis denken und diese wurde auch histologisch in Form von structurellen und tinctoriellen Veränderungen besonders des elastischen Gewebes gefunden.

Doch konnte klinisch von der Diagnose eines gewöhnlichen „Colloidmiliums“ nicht die Rede sein; die Localisation war ganz anders — auch die Ausdehnung der einzelnen Krankheitsherde eine viel beträchtlichere, als sie bisher bei dem Colloidmilium beobachtet worden ist.

Von den drei von mir beobachteten Fällen war zweimal die Verfärbung in zweifellosem Anschluss an einen Granulationsprocess resp. an eine Narbenbildung aufgetreten; aus der histologischen Schilderung der Befunde geht auch das Vorhandensein von Narbenbildungen zur Genüge hervor, die speciell in

meinem 3. Fall sehr tief gereicht haben müssten. In dem 1. Fall konnte eine solche weder klinisch noch histologisch mit Bestimmtheit nachgewiesen werden (nur die auffallend parallelfasrige Anordnung in den tieferen Schichten der Cutis liess daran denken); doch liegt die Annahme, dass auch hier eine solche vorhanden war, vor allem darum nahe, weil die Patientin ein tubero-serpiginöses Syphilid hatte und weil die Gesammtconfiguration der aus gelben Flecken zusammengesetzten Plaque an die eigenthümliche Gruppirung tuberöser Syphilide erinnert.

Wie mir Professor Jadassohn mittheilt, hat er seither noch eine ganze Anzahl von analogen Beobachtungen gemacht, die ich hier nach seinem Bericht kurz aufzähle:

1. Tertiäre Lues — tuberöse Form am Bein einer 30jähr. Frau — einzelne gelbe stecknadelkopfgrosse Flecke im Bereiche der Narbe.

2. Flache unregelmässige Narbe am Kieferwinkel eines 60 Jahre alten Mannes mit stark seniler Haut: die Stelle hebt sich durch ihre gelbe Farbe deutlich ab; in der Jugend des Kranken war eine Drüsenoperation gemacht worden.

3. Schnittnarbe von circa 1 Cm. Länge und 1 Mm. Breite an der Stirn einer 40jähr. Frau, die zugleich deutliche „Colloidmilien" an den unteren Augenlidern hatte.

4. Unregelmässig verzogene Narbe am linken Kieferwinkel bei einem 41jähr. Mann, von einer Drüseneiterung in der Jugend herrührend; deutlich geblich gefärbt, aber nicht durch Pigmentirung. Durch seinen Beruf (Austräger) sehr viel im Freien; Haut im Ganzen noch wenig senil.

5. Unregelmässig rundliche Narbe oberhalb der Nasenspitze bei einem 48jähr. Mann von einem vor 23 Jahren erlittenen Schlägerhiebe herrührend, der ein Stück Haut herausgeschlagen hatte. Dieses war wieder eingesetzt, z. Th. aber nachträglich abgestossen worden. Die Narbe hat ein deutlich gelbes Aussehen, während eine andere Schlägerwunde an der Stirn dicht an der Haargrenze rein weiss ist. (Geringerer Einfluss des Lichtes etc. an der letzteren Stelle?) Die Gesichtshaut ist sonst nicht pigmentirt und nicht senil degenerirt.

6. Narbe am Processus mastoideus bei einem 45jähr. Mann von „Grinden" in der Kindheit herrührend. Unregelmässig gestrickt mit einer Anzahl kleiner deutlich gelber Fleckchen versehen. Die Gesichtshaut ist — von Stauungserscheinungen auf Grund einer Myocarditis abgesehen — sonst normal.

7. Deutlich gelbe Schnittnarbe an der Stirn eines circa 40jähr. Mannes. Von letzterer sind mikroskopische Präparate vorhanden, welche einen charakteristischen Befund insofern ergeben, als bei der Färbung nach van Gieson besonders in der Mitte gelb und roth gefärbte, unregelmässig gewundene und gequollene Fasern in einem grossen Haufen

vorhanden sind, der von der Oberfläche bis in die Tiefe reicht. Bei der Orceïnfärbung sieht man die gewöhnlichen Altersveränderungen, vor allem aber in der Mitte den oben erwähnten Haufen, der die Orceïnfärbung sehr schlecht, resp. nur stellenweise angenommen hat.

Wie man sieht, handelt es sich in allen diesen Fällen um narbige Veränderungen — theils nach Schnittwunden, theils nach specifischen oder nicht specifischen Granulationsprocessen. Aus der Literatur lässt sich hier noch der oben berichtete Fall von Jarisch anfügen — Colloidoma ulcerosum — der zwar bezüglich seiner Aetiologie nicht aufgeklärt ist und den Jarisch selbst „vorläufig nicht in Rechnung ziehen möchte“ (12) (pag. 927), bei dem aber ebenfalls eine Combination von colloider Degeneration und Entzündung, speciell mit Riesenzellenbildung vorhanden war. Der Befund in meinem 2. Fall — Riesenzellen und „Colloidom“ bei einer auch therapeutisch zweifellosen tertiären Lues — scheint mir die von Neisser ausgesprochene Annahme zu unterstützen, nach der bei Jarisch's Patienten eine tertiäre Lues vorhanden gewesen sei, die nur consecutiv zu colloider Degeneration geführt habe. Dem würde scheinbar die Beobachtung Jarisch's widersprechen, dass zuerst die gelben Knötchen und erst dann die Ulcera aufgetreten seien. Aber es wäre ja auch möglich, dass sehr bald mit Entwicklung der syphilitischen Infiltrate die colloide Degeneration eingetreten ist; der syphilitische Entzündungsprocess könne dann erst weiterhin zu der Ulceration geführt haben. In meinem Fall zeigten sich nebeneinander: tuberculoide Herde ohne die elastischen Gebilde und ohne die gelbe Farbe und tuberculoide Herde mit elastischen Gebilden und mit gelber Farbe. Entweder müssen die gelben Flecke das erste, die lupoiden das zweite Stadium (nach Aufzehrung der degenerirten elastischen Fasern) darstellen; oder die gelben Flecke entstehen mehr zufällig dadurch, dass unter gewissen nicht bekannten Umständen die elastischen Gebilde, die sonst bei einem solchen Process der Zerstörung anheimfallen, erhalten bleiben — wie das mehrere Autoren, zuletzt P. Róna (22), innerhalb der Riesenzellen bei Tuberculose beschrieben haben.

Wir würden also, wenn wir den Fall Jarisch's hinzurechnen, 11 Fälle von eigenthümlich gelblicher Verfärbung der Haut haben, von denen 9 mit Bestimmtheit, einer (Jarisch)



mit grosser Wahrscheinlichkeit, auf Granulationsprocesse (Wundheilungs- und specifische, davon 2 sicher, einer möglicher Weise tertiäre Lues) zurückzuführen sind. Wahrscheinlich ist auch der 11. (mein erster Fall) nicht anders zu erklären und das um so mehr, als analoge histologische Veränderungen auch beim Lupus erythematodes (cf. Schonheid) (25) d. h. bei einem ebenfalls zu narbenähnlicher Atrophie führenden Processe gefunden sind.

Die Farbenveränderung der von mir untersuchten 3 Fälle war eine so charakteristische, dass die colloide Degeneration aus dem klinischen Bilde erschlossen werden konnte; in einem weiterem Falle (cf. oben Nr. 7) hat Jadassohn ebenfalls die klinische Diagnose histologisch bestätigt gefunden; endlich bildet das gleichzeitige Vorhandensein klinisch charakteristischer Colloidmilien mit einer gelb gefärbten Schnittnarbe (cf. oben Nr. 3) einen weiteren Anhaltspunkt dafür, dass auch hier die histologische Untersuchung einen anderen Befund kaum ergeben hätte.

Ich glaube also auf Grund dieses Materials schon jetzt mit grösster Wahrscheinlichkeit behaupten zu können, dass eine eigenartige von der mehr bräunlichen Pigmentfarbe verschiedene gelbliche, etwas durchscheinende Verfärbung speciell narbiger oder narbenähnlicher Hautstellen auf eine eigenthümliche Degeneration der Cutis schliessen lässt — mit derselben Sicherheit, mit der man das miliare Colloidom diagnosticiren kann.

Es bleibt jetzt noch eine kleine Anzahl von Fragen zur Besprechung übrig. Von diesen ist die wichtigste diejenige nach der Natur der histologischen Veränderungen der Cutis. Wie aus meinen Beschreibungen hervorgeht, war in meinen Fällen der Grad der Degeneration ein noch recht verschiedener; aber wichtige qualitative Differenzen waren nicht vorhanden. Es scheint mir unbestreitbar, dass diese Veränderungen im Wesen identisch sind mit den beim Colloidoma miliare beschriebenen und zwar sowohl, was die Structur als was das tinctorielle Verhalten betrifft: die Basophilie der Degenerationsproducte elastischer Fasern („Elacin") habe auch ich wieder-

holt constatiren können; doch war hier von irgend einer Gesetzmässigkeit nicht die Rede; so habe ich z. B. in meinem ersten Falle sehr intensiv mit saurem Orceïn gefärbte elastische Fasern gesehen, welche die Elacinreaction stark gaben. In meinem 3. Fall waren die centralen (höchst degenerirten) Partien mit saurem Orceïn nur schwach gefärbt, gaben aber die Elacinreaction ebenfalls nur in geringem Grade; dagegen waren am Rande in diesem Falle die normal aussehenden elastischen Fasern mit saurem Orceïn stark färbbar und gaben doch kräftige Elacinreactionen. Die Darstellung von „Collacin“ und „Collastin“ ist mir nicht mit Bestimmtheit gelungen, ebenso wenig wie Mensa (15). Ich glaube, dass zur Entscheidung der hier noch zu lösenden mikrochemischen Frage weit eingehendere, vergleichende Studien nothwendig sind, als ich sie bei meinem Material vornehmen konnte. Auch über die Betheiligung des collagenen Gewebes ist schwer ein bestimmter Aufschluss zu gewinnen (wie auch aus den Differenzen in der Literatur hervorgeht, cf. z. B. Pellizzari (18) und Mensa (15). In dem ersten und dritten meiner Fälle war sie jedenfalls recht hochgradig. Wir müssen uns mit der Constatirung der morphologischen und tinctoriellen Modificationen des cutanen und speciell des elastischen Gewebes begnügen; sie machen es mir zweifellos, dass in meinen Fällen wie bei dem Colloidoma miliare Veränderungen der Haut vorliegen, welche mit der senilen resp. auch der praesenilen „Witterungs“-Degeneration der Haut [Unna (28), Krzystalowicz (13)] sehr grosse Analogien aufweisen.

Bekanntlich wird das Colloidoma miliare von den meisten Autoren jetzt ebenfalls auf Witterungs-Einflüsse zurückgeführt. Dabei ist vor allem fraglich, aus welchem Grunde diese Degeneration in isolirten kleinen Herden auftritt. Die gleiche Frage muss auch bei der von mir beschriebenen Affection gestellt werden. Witterungs-Einflüsse können auch sehr wohl in den auffallend zahlreichen Fällen der von mir beobachteten Degeneration beschuldigt werden, in denen dieselbe am Gesicht resp. am Hals localisirt war (der 1. und 3. meiner histologisch untersuchten, ferner der 3.—7. der von Jadassohn seither gesehenen Fälle). Das circumscripte Auftreten der gelben Degeneration scheint mir bei



meinen Beobachtungen auf Grund der unzweifelhaften localen Beziehung zu Granulations- resp. Narbenbildung wenigstens etwas verständlicher, als bei dem „idiopathischen“ Colloidoma miliare. So lange wir freilich einen solchen Process nicht in seinen verschiedenen Stadien verfolgen können, müssen wir uns auch hier mit Wahrscheinlichkeitserklärungen begnügen. Bei Granulationsprocessen geht bekanntlich das collagene und das elastische Gewebe zu Grunde; es könnte dabei in einzelnen Fällen ein Stadium resultiren, in welchem die von mir gesehenen Degenerationsproducte gleichsam zusammengeballt einen etwas längeren oder sogar dauernden Bestand haben. Diese Annahme könnte z. B. für den von Jarisch beschriebenen Fall von Colloidoma ulcerosum Geltung haben. Es könnte aber auch sehr wohl so sein, dass erst im ausgebildeten Narbengewebe diese Degenerationen zu Stande kommen; wir wissen ja jetzt, dass in manchen Narben früher oder später eine Regeneration von elastischen Fasern zu Stande kommt; man könnte sich wohl vorstellen, dass diese unter ungünstigeren Bedingungen stehen, als die elastischen Fasern der normalen Cutis und darum gleichsam „praesenil“ die beschriebenen Degenerationen (evtl. sammt dem Bindegewebe der Narbe) eingehen. Eine solche Erklärung läge in meinem 3. Falle am nächsten. Es wäre aber auch möglich, dass unter dem Druck von Granulationsgewebe, in Analogie mit der in der Umgebung von Tumoren z. B. von Gassmann (l. c.) gesehenen Degeneration, oder auch unter dem Zug von sich bildendem Narbengewebe einzelne Theile der Cutis, die nicht selbst zu Grunde gegangen sind, die beschriebene Degeneration erleiden.

Diese verschiedenen Möglichkeiten würden einander keineswegs ausschliessen; ob eine oder die andere, ob mehrere zutreffen, das können nur viel umfassendere Untersuchungen entscheiden. Das eine aber erscheint mir zweifellos:

Was bei dem Colloidoma miliare eine uns bis jetzt nicht verständliche locale Schwäche gegenüber den schädigenden Einwirkungen der Aussenwelt wäre, das ist bei der uns beschäftigenden Form eine zum Theil wenigstens durch die Granulationsbildung resp. Vernarbung bedingte Degeneration.

Es drängt sich ferner die Frage nach den Beziehungen dieser Degeneration zu den bisher in drei Fällen beschriebenen Pseudo-Xanthoma elasticum auf, das, wie man schon jetzt mit Sicherheit sagen kann, mit dem eigentlichen Xanthom nichts zu thun hat. Auch diese Krankheit ist charakterisirt durch ihre gelbliche bis bräunliche Farbe und durch Veränderungen der elastischen Fasern.

Klinisch ist von einem vorausgehenden Substanzverlust resp. Granulationsprocess weder in der Publication Darier's noch in der Bodin's etwas erwähnt; die Localisation der zahlreichen Plaques dieser Affection spricht auch nicht für eine derartige Aetiologie.

Die histologischen Veränderungen weisen zwar grosse Analogien mit den von mir beschriebenen auf: Basophilie, rosenkranzähnliche Auftreibungen, Zerfall der elastischen Faern; aber die Veränderungen und speciell die Zerbröckelungen des elastischen Materials („Elastorrhexis“ und „Elastoclasis“) müssen, nach den Abbildungen Darier's und Bodin's zu schliessen, noch viel hochgradiger gewesen sein. Die Bedeutung der von Bodin gefundenen Riesenzellen muss wohl eine andere sein als diejenige der in dem Syphilid von mir gefundenen; die letzteren gehören als ein charakteristischer Bestandtheil zu den lupoiden Herden der tertiären Lues [cf. Jadassohn (8)]; die von Bodin gesehenen machen mehr den Eindruck von Fremdkörper-Riesenzellen, deren Bildung durch zu Fremdkörpern gewordenen elastischen Massen provocirt sein könnte. Dass freilich auch bei den Riesenzellen des tuberculösen wie des leprösen (und so wohl auch des syphilitischen) Gewebes besondere Beziehungen zu den elastischen Fasern und deren Degeneration bestehen, kann speciell nach Róna's Untersuchungen aus der Berner Klinik (22) kaum zweifelhaft sein.

Die angeführten Differenzen müssen uns vor der Hand verhindern, eine Identität des Pseudo-Xanthoma elasticum mit meinen Beobachtungen zu statuiren.

Vielleicht finden sich bei weiterer Beobachtung Uebergangsfälle — speciell wird die Möglichkeit zu beachten sein,

ob nicht z. B. Zerstörungen der elastischen Fasern, wie etwa bei den Striae, dem Pseudo-Xanthoma elasticum vorangehen.

Dass zwischen diesem und dem Colloidoma miliare eine nahe Beziehung, eine „enge Verwandtschaft" besteht, hat schon Jarisch (12, pag. 929) als kaum zweifelhaft bezeichnet. Die Möglichkeit wäre vorhanden, dass auch das letztgenannte auf früheren cutanen Schädigungen irgend welcher Art, z. B. Acnepusteln beruht — man könnte hier an die Analogie mit den sogenannten spontanen Keloiden denken, die sich an Acnenarben anschliessen. — Es wäre durch eine derartige Hypothese die principielle Einheit der von mir geschilderten colloiden Degeneration mit dem Colloidoma miliare erwiesen; aber über eine noch ganz unsichere Hypothese kommen wir hierbei nicht hinaus. — Dass mechanische Schädigung zu solchen Degenerationen der Cutis führen kann, scheint aus folgender, in jüngster Zeit von Jadassohn gemachten Beobachtung hervorzugehen. Eine psoriatische Bäuerin von 45 Jahren mit mässig stark geröthetem Gesicht und einzelnen Teleangiektasien hat zu beiden Seiten zweier tiefer transversaler Stirnfurchen dicht an diesen gelagert eine grosse Anzahl im Durchschnitt stecknadelkopfgrosser rundlicher und länglicher Flecke, die durch ihre durchsichtig weissgelbe Farbe auffallen. Bei Ausgleichung der Stirnfalten ergibt sich, dass sie diese überlagern; eine Vernarbung oder sonstige Structurveränderung ist nicht zu constatiren; die Stellen machen ganz den Eindruck multipler „Colloid-Milien" ohne Erhebung über die Umgebung. — Am übrigen Gesicht und an den Händen ist dergleichen nicht zu finden. Die histologische Untersuchung war leider nicht möglich; doch ist die Diagnose kaum zweifelhaft und die Bedeutung der Stirnfurchen durch die Localisation gesichert.

Die praktische Wichtigkeit der von mir beschriebenen Affection ist keine grosse. Von der geringen Entstellung abgesehen, hat sie wesentlich diagnostisches Interesse. Dieses aber kann in einzelnen Fällen beträchtlich sein: Die „lupoiden Herde" der tertiären Lues sind schon an und für sich durch ihre Farbe und Weichheit dem Lupus so ähnlich, dass ihre Unterscheidung von demselben ohne die „Jodreaction", den Tuberculin-Versuch und vor Allem das Thierexperiment ganz unmöglich sein kann.

Sie werden gelegentlich durch die Beimischung der mehr rein gelben Farbentöne der colloiden Degeneration noch lupusähnlicher sein. Einer ganz ähnlichen Erwägung begegne ich bei Jarisch (12, p. 545) in Bezug auf eine Complication des Lupus erythematodes, die Jarisch als „kleinste stecknadelspitzgrosse, in die Haut eingelagerte, in ihrem optischen Verhalten ganz an kleinste Lupusknötchen erinnernde Verfärbungen" beschreibt und auf die von Schoonheid (s. o.) beschriebenen Degenerationen elastischer Fasern zurückzuführen geneigt ist. Dass solche Degenerationen bei sehr verschiedenen Processen vorkommen, scheint auch mir zweifellos; aber sie werden sich klinisch durch Farbenveränderungen wohl nur dann manifestiren, wenn sie massig zusammengeballt sind und sehr nahe am Epithel liegen, so dass ihre Eigenfarbe nicht durch die überlagernden Gewebe (normale elastische Fasern oder entzündete Partien) verdeckt wird.

Zum Schluss fragt es sich, welchen Platz und welchen Namen wir den beschriebenen Veränderungen geben sollen. Dass sie zu den Degenerationen resp. Atrophien der Haut gehören, ist zweifellos. Bei ihren nahen Beziehungen zur senilen Degeneration werden sie naturgemäss bei dieser stehen müssen; die an colloide Massen erinnernde Beschaffenheit der Degenerationsproducte, welche dem Colloidmilium seine Bezeichnung gegeben hat, werden wir auch bei der hier erörterten Affection hervorheben müssen; wenngleich aus meinen histologischen Befunden hervorgeht, dass die colloidähnliche Beschaffenheit keineswegs überall gleich (im III. Fall z. B. nur recht wenig) ausgesprochen war.

Wir werden also neben die senile Degeneration der Haut stellen müssen (cf. Jadassohn, bei Neisser, Hautkrankheiten, Ebstein-Schwalbe p. 259) die 3 Affectionen, welche klinisch durch ihre eigenthümliche weissgelbe bis gelbbräunliche, etwas durchscheinende Farbe charakterisirt sind, bei welchen schon diese auf eine specielle Betheiligung des „gelben Gewebes" (wie man das elastische zu nennen vorgeschlagen hat) hinweisen, und bei welchen in der That die degenerativen Veränderungen der elastischen (und



wohl auch der collagenen) Fasern das Wesentlichste des pathologischen Processes ausmachen.

Es sind das

1. die miliare colloide Degeneration der Haut (Colloidoma miliare);

2. die von mir beschriebene ausgedehnte, aber ebenfalls in circumscripten Herden auftretende colloide Degeneration der Haut, die sich meist (oder immer!) an Granulationsprocesse anschliesst und die man vielleicht provisorisch nennen könnte:

Colloide Degeneration in Granulations- und Narbengewebe.

3. Das Pseudo-Xanthoma elasticum.

In welchen Beziehungen diese 3 Veränderungen zu einander stehen, werden weitere Untersuchungen lehren müssen.

Zum Schlusse betrachte ich es als meine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten früheren Chef, Herrn Professor Jadassohn, für die Anregung zu dieser Arbeit und die überaus reichliche Unterstützung bei der Abfassung derselben meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Besnier-Balzer. Sur un cas de dégénérescence colloïde du derme, affection non décrite, non dénommée ou improprement dénommée Colloid-Milium. Annales de dermat. et de syph. 1879/80. Pag. 461 ff.

2. Balzer. Recherches sur les charactères anatomiques du Xanthélasma. Archiv de physiologie. 1884. Série III. Tome IV. Pag. 65 ff.

3. Bodin. Pseudo-Xanthoma élastique. Annales de dermat. et de syph. 1900. Pag. 1073 ff.

4. Darier. Pseudo-Xanthoma elasticum. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. 1896. Bd. XXIII. Pag. 609 ff.

5. Feulard-Balzer. Nouveau cas de dégénérescence colloïde du derme. Annales de dermat. et de syph. 1885. Pag. 342 ff.

6. Fuchs. Zur Anatomie der Pinguecula. Gräfe's Archiv f. Ophthalmologie. 1891. Bd. 37. Abth. III. Pag. 143 ff.

7. Gassmann. Fünf Fälle von Naevi cystepitheliomatosi disseminati. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1901. Bd. 58. Pag. 185.



8. Jadassohn. Einige seltenere Hautsyphilide. Dritter internat. Dermatologen-Congress. London. 1898. Pag. 352 ff.

9. Jadassohn. Miliare Colloiddegeneration der Haut. Krankheiten der Haut von Neisser aus Handbuch der prakt. Medicin von Ebstein-Schwalbe. 1901. Bd. III. Th. 2. Pag. 259.

10. Jarisch. Zur Lehre von den Hautgeschwülsten. Archiv. f. Dermat. u. Syph. 1894. Bd. 28. Pag. 163 ff.

11. Jarisch. Demonstration eines Falles von „Colloidoma ulcerosum". Verhandlungen des 5. Congresses der deutschen dermatolog. Ges. (zu Graz). 1896. Pag. 327 ff.

12. Jarisch. Lehrbuch der Hautkrankheiten. Wien. 1900. Pag. 543, 544, 857—859, 926—930.

13. Krzystalowicz. Inwieweit vermögen alle bisher angegebenen specifischen Färbungen des Elastins auch Elacin zu färben? Monatshefte f. prakt. Dermat. 1900. Bd. XXX. Pag. 265 ff.

14. Liveing. Remarks on colloid degeneration of the skin. The British med. Journal. 1886. Ref.: Monatshefte f. prakt. Dermat. 1886. Bd. V. Pag. 226.

15. Mensa. Sulla degenerazione colloide delle fibre elastiche del derma (Milium colloid. di Wagner). Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1899. Pag. 197 ff.

16. Neumann. Lehrbuch der Hautkrankheiten. 5. Auflage. Wien. 1880. Pag. 409 ff.

17. Passarge. Schwund und Regeneration des elastischen Gewebes der Haut unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen. Unna's dermatologische Studien. 1894. Heft 18. Pag. 18 ff.

18. Pellizari. Pseudo-milio colloide. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1898. Pag. 692 ff.

19. Perrin-Reboul. Cas de dégénérescence colloïde du derme (colloïdoma miliare). 2. internat. Dermatologen-Congress. Wien. 1893. Pag. 435 ff.

20. Pick W. Ueber das Epithelioma adenoides cysticum (Brooke) und seine Beziehungen zum Adenom der Talgdrüsen (Adenoepitheliom). Archiv f. Dermat. u. Syph. 1901. Bd. LVIII. Pag. 201 ff.

21. Reizenstein. Ueber die Altersveränderungen der elastischen Fasern in der Haut. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. 1894. Bd. XVIII. Pag. 1 ff.

22. Róna, P. Ueber das Verhalten der elastischen Fasern in Riesenzellen. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie. 1900. Bd. XXVII. Pag. 349 ff.

23. Sederholm. Ueber das elastische Gewebe in der Haut von Personen mittleren und höheren Alters. Nord. Med. Arkiv. 1892. Nr. 5. Ref.: Archiv f. Dermat. u. Syph. 1893. Bd. XXV. Pag. 901 ff.

24. Schmidt, M. B. Ueber die Altersveränderungen der elastischen Fasern in der Haut. Virchow's Archiv. 1891. Bd. CXXV. Pag. 239 ff.



25. Schoonheid. Zur Histopathologie des Lupus erythematodes und der elastischen Fasern. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1900. Bd. LIV. Pag. 163 ff.

26. v. Tannenhain. Zur Kenntniss des Pseudoxanthoma elasticum (Darier). Wiener klinische Wochenschrift. 1901. Nr. 42. Pag. 1038 ff.

27. Unna. Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin. 1894. Pag. 988 ff.

28. Unna. Elastin und Elacin. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1894. Bd. XIX. Pag. 397 ff.

29. Unna. Basophiles Collagen, Collastin und Collacin. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1894. Bd. XIX. Pag. 465 ff.

30. Wagner. Das Colloid-Millium der Haut. Archiv der Heilkunde. Jhrg. 7. 1886. Pag. 463 ff.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VIII.

Fig. 1. Gezeichnet mit Zeiss Apochrom. 16·0, Ap. 0·30. Compensations-Ocular 4.

Schnitt durch den „gelben Fleck" (Fall 2). Gefärbt nach Unna-Tänzer. Nachfärbung mit Thionin.

Dichte Ansammlung elastischer Fasern im Centrum; die Fasern gequollen und zum Theil — dicht unter dem Epithel — in Blöcken zusammengeballt. Auch innerhalb dieser elastischen Massen (auf der Abbildung nicht zu erkennen) starke Zellinfiltration.

Fig. 2. Gezeichnet mit Zeiss Apochrom. 16·0, Ap. 0·30. Compensations-Ocular 4.

Schnitt durch die Narbe mit Degeneration von Fall 3. Gefärbt nach Unna-Tänzer. Nachfärbung mit Thionin.

Der Schnitt zeigt die halbirte Efflorescenz. Kleine regelmässige Epithelzapfen der kranken Partie, mehr unregelmässig wellige Epithel-Bindegewebsgrenze der Umgebung. Basalschicht der kranken Partie stärker pigmentirt. Tropfenartige Gebilde bestehend aus mit Orcein intensiv gefärbter Substanz reichlich in den oberen Lagen der Cutis. Dichtes Netz von degenerirten Fasern in den oberen Bindegewebsschichten, feinere Fasern relativ spärlich in den tieferen Bindegewebsschichten. Am Rande immer mehr normal gefärbte elastische Fasern in den oberen Schichten.



Aus der dermato-syphilologischen Klinik des Prof. D. Majocchi
in Bologna.

Beitrag zum Studium des Glycogens in der Haut bei Hauterkrankungen.

Von

P. L. Bosellini.

Das Glycogen, ein durch seine Bedeutung für die allgemeine Ernährung bekannter Kohlenwasserstoff, findet sich in allen Geweben (Frerichs.)

Diese Bedeutung wird uns sofort klar, wenn wir bedenken, dass sich die Gewebe reicher an dieser Substanz erweisen, sobald sie sich in einem physiologischen oder pathologischen Zustande erhöhter Thätigkeit befinden.

So findet sich das Glycogen, wie Bernard beobachtete, physiologischer Weise während des ganzen foetalen Lebens in allen Geweben in reichlicher Menge vor.

In jüngerer Zeit versicherte Brault, dass die Epithelien und die Derivate des Ectodermes diesen Reichthum an Glycogen überdies in jenen Theilen aufweisen, welche im Begriffe sind, sich zu vermehren, neues Epithel zu bilden, kurz sobald sich ein epitheliales Organ bildet.

Von diesem Gesichtspunkte aus konnte der Autor sowohl beim menschlichen Foetus als auch bei den Embryonen verschiedener Thiere die Entwicklung des Tracheo-bronchialbaumes — bereits auch von Rouget und Bernar angegeben — jene der Arterien, der interlobulären Venen in den Lungen, die Entwickelung des Herzens, der Capillaren aus dessen Endothel, der umhüllenden Membranen, als der dura mater des Gehirnes, der fibromusculären Wände wie jener der Harn-



blase, ferner der Drüsen, der Intestina, der Skelettknorpel u. s. w. beobachten.

Und dieser Reichtbum an Glycogen geht parallel mit den Veränderungen des Ernährungs- und Proliferationszustandes der in Bildung begriffenen Organe, in der Art, dass, sobald dieselben stabil werden, oder ich möchte sagen erwachsen sind, das Glycogen verschwindet oder besser gesagt auf eine so geringe Menge zurückgeht, dass man es wohl noch mittels der chemischen Extraction aus einer Gewebsmasse oder aus einem Organe, aber nicht mehr als endocelluläre Substanz nachweisen kann.

Sobald diese nutritive Activität des Neubildungsprocesses im fötalen Leben nachlässt, sammelt sich das Glycogen sodann in einem Organe, der Leber und in einem Gewebe, dem Muskelgewebe an, denen man deshalb auch die Function der Neubildung von Glycogen im Leben des Erwachsenen zuschreibt; während sich dasselbe nun in der Leber sehr verdichtet und in Form von intracellulären Schollen vorfindet, ist es im Muskel mehr diffus und scheinbar in geringerer Menge vorhanden; in der Gesammtmenge betrachtet, enthält jedoch die Leber viel weniger als die Muskeln des menschlichen Körpers.

Ich will nicht darüber streiten, ob das Glycogen der Leber mit jenen der Muskeln identisch sei, was von einigen Physiologen in Zweifel gezogen wurde; denn ich werde diese Frage gewiss nicht lösen können.

Offenbar dienen jedoch das Glycogen der Gewebe während des fötalen Lebens einerseits und das Glycogen der Leber und der Muskeln im Leben des Erwachsenen andrerseits verschiedenen Zwecken; wenn man nur den allgemeinen Begriff festhält, dass dasselbe eine Substanz von einem gewissen Nährwerthe darstellt, so ist klar, dass derselbe im ersteren Falle bei der Vermehrung der Zellen bei der Bildung neuer Organe und dem Wachsthume bereits gebildeter in Verwendung kommt, im zweiten Falle jedoch mit der Ausübung der specifischen Function der betreffenden Organe im Zusammenhange steht.

Die Leber bildet das Glycogen für den Körper als Nährsubstanz, der Muskel braucht dasselbe bei der Ausübung seiner Function als Bewegung erzeugendes Organ, und zwar unab-

hängig von der Thatsache, dass er diese Substanz von der Leber vorgebildet erhielt, wenn nicht direct als solches, so doch wenigstens in der Form von Glycose, welche sich durch Hydrirung in Glycogen umbildet.

Das Material zur Bildung desselben stammt aus den Kohlenwasserstoffen der Nahrung; beim Stoffwechsel entsteht jedoch Glycogen durch katabolische und anabolische Processe auch aus Fetten und den Proteinstoffen der Gewebe.

Pathologischer Weise findet sich das Glycogen auch in Geweben, welche sich im Zustande der Vermehrung und Uebernährung befinden, so z. B. in Neoplasmen jeglicher Art, wenn sie sich nur im Stadium der Entwickelung befinden.

Brault beurtheilt auch die den Neoplasmen und namentlich den jüngeren Theilen derselben innewohnende Kraft, zu wuchern, nach dem Reichthum an Glycogen. Offenbar trifft man hier wieder Verhältnisse ähnlich denen im fötalen Leben, wo sich die Gewebe im Zustande der Vermehrung befinden; die Zellen selbst nehmen die Function, Glycogen zu bilden, wieder auf.

An dieser Glycogenbildung nehmen jedoch nicht nur die Theile des Tumors selbst Antheil, sondern auch das Gewebe der nächsten Nachbarschaft, welches die reizenden Einflüsse mit empfindet, sowie überdies die Abkömmlinge der Hautepithelien, wie die Drüsen der Haut und die Scheiden der Haare.

Diese Thatsachen veranlassten mich nachzuforschen, wie sich das Glycogen bei Hautkrankheiten verhalte, und es erschien mir sehr interessant, dabei den Einfluss der localen Ernährung der Haut sowie auch des allgemeinen Ernährungszustandes und die Bedeutung der Dermatosen im Auge zu behalten, und so beabsichtigte ich einen einfachen Versuch mit diesem Gegenstande zu machen, gewissermassen um den Weg für eine neue Art von Untersuchungen zu bahnen, welche tagtäglich eine grössere Wichtigkeit zu erlangen scheinen.

Ich benützte in Alkohol gehärtete Hautstückchen, welche in Paraffin eingebettet und geschnitten wurden.

Es ist nothwendig frische Hautstückchen zu verwenden, da die Leichenprocesse leicht Veränderungen am Glycogen

hervorbringen, das ja eine chemisch wenig beständige Substanz ist.

Als chemisches Reagens benützte ich jodirten Gummi, der durch Auflösung pulverisirten arabischen Gummis in Lugol'scher Lösung hergestellt wurde (Frerich's).

Wie man sieht, verwendete ich bei diesen Untersuchungen diejenige Methode, welche allgemein als die sicherste und demonstrativste für den Nachweis des Glycogens in den Zellen gilt, eine Methode, welche von Physiologen und Pathologen, die sich mit dieser Substanz beschäftigten, angewendet wurde und welche in der mikrochemischen Histologie auch für den Nachweis der amyloiden Substanzen etc. allgemein als geeignet befunden und geschätzt wird.

Der Zweifel, dass das Glycogen bei den vorbereitenden Processen und durch das Wasser der Jodlösungen aufgelöst und entfernt werden könnte, fällt, wenn man bedenkt, dass die Präparate 1. in absolutem Alkohol fixirt wurden, 2. dass bei der Einbettung die Temperatur 45—50° C. nicht überschritt, und dass 3. die Jodlösung schliesslich allerdings in wässriger Lösung, aber in so dickem Gummi angewendet wurde, dass eine Lösung und Verbreiterung des Glycogenes nicht stattfinden konnte. Um mich aber auf jeden Fall zu versichern, dass die Einschliessung in Paraffin keinen Schaden bringe und auch die wässrige Lösung die Sicherheit der Reaction nicht ungünstig beeinflusse, stellte ich auch Untersuchungen mit Gewebe an, das nur in Alkohol fixirt, nicht eingebettet und nur mit alkoholischer Jodlösung behandelt worden war. Die Ergebnisse blieben sich jedoch stets gleich.

Bevor ich jedoch an die Versuche mit pathologischer Haut herantrat, schien es mir nothwendig den Zweifel auszuschliessen, ob sich das Glycogen nicht auch in der normalen Haut finden könne. Ich untersuchte daher zunächst normale Haut, welche von verschiedenen Gegenden des Körpers herstammte und Menschen von verschiedenem Alter, beginnend mit 5—6 Jahren entnommen war.

Ich halte es nicht für nothwendig, über die einzelnen Fälle zu berichten; ich will nur mittheilen, dass ich diese Untersuchungen an Hautstückchen anstellte, die mir die Liebens-

würdigkeit der Collegen von der chirurgischen Klinik verschaffte; diese Stückchen waren gelegentlich chirurgischer Operationen ohne Nachtheil Patienten entnommen, die wohl an wahren und echten chirurgischen Erkrankungen litten, sich sonst aber des bestens Wohlseins erfreuten. Die betreffende Haut war vorher weder chemischen noch physikalischen Reizen ausgesetzt gewesen, abgesehen von jenen, welche die vor der Operation nothwendige Toilette erforderte, doch dürfte diesen Reizen in Anbetracht der grossen Schnelligkeit, mit welcher sie ausgeübt wurden, kein besonderer Einfluss zuzuschreiben sein.

Es dürfte nicht als Uebertreibung erscheinen, wenn ich mich an diese strengen Grenzen hielt, da ich vermuthe, dass auch länger dauernde mechanische Einflüsse, wie z. B. die Massage, eine höhere nutritive Activität hervorrufen können, welche wiederum die Sicherheit des Versuches nachtheilig beeinflussen könnten.

Bezüglich der Epidermis, des Derma, der Gefässe, der Schweiss- und Haar-Talgdrüsen blieben diese Untersuchungen jedoch stets negativ.

Nach diesen Untersuchungen führte ich gleichartige mit der Haut von Leichen von Individuen durch, die an Krankheiten gestorben waren, welche weder erschöpfend waren noch die Glycogenbildung beeinträchtigten, und auch diese Untersuchungen blieben stets negativ.

Nach diesen Untersuchungen an menschlicher Haut stellte ich in der Absicht, eine Basis für Vergleiche zu gewinnen und überhaupt die Basis für meine Versuche und die anderer zu erweitern, gleiche Versuche bezüglich der Haut von Thieren an, u. zw. des Rindes, Kaninchens, des Meerschweinchens, des Hundes und der Katze. Ich kann versichern, dass die Haut dieser Thiere niemals in dem oben erwähnten Sinne Glycogen aufwies.

Ich gehe nun zu einigen Hautkrankheiten über; ich unterlasse es natürlich über die Histologie derselben zu sprechen, da man diese ja in den Specialabhandlungen nachlesen kann.

Lupus vulgaris.

Von dieser Krankheit untersuchte ich drei Fälle, fand jedoch niemals Spuren von Glycogen, weder in der Malpighi'schen Schichte noch in den Drüsenorganen.



Die Schweissdrüsen sind von kleinzelliger Infiltration umgeben. Spuren von Glycogen fanden sich in den Scheiden der Haarfollikel.

Syphilome.

In einer hypertrophischen Papel fand ich bemerkenswerthe Mengen von Glycogen u. zw. in den Epidermiszapfen, welche in die Tiefe des infiltrirten Derma hineinreichten.

Bei einem im Centrum erweichten Gumma des Hypoderma fehlte in der Epidermis das Glycogen vollständig, obgleich die Infiltration bis in das Derma papillare hinaufreichte. Spärliche Mengen fand ich hie und da in den Glomerulis der Schweissdrüsen.

Boubas.

Sowohl in den Epithelzapfen, die sich inmitten des granulomatösen Infiltrates befanden, als auch in den Zellen der Schweissdrüsenglomeruli waren deutliche Glycogenschollen vorhanden. Die Drüsenglomeruli waren von bedeutender kleinzelliger Infiltration umgeben.

Eczema intertrigo.

Es handelte sich um einen bereits in Heilung befindlichen Fall, bei dem die Infiltrate des Derma und Hypoderma spärlich vorhanden waren. Die Epidermis war bereits ad normam restituirt. In den Schweissdrüsen fand ich Glycogen in reichlicher Menge.

Eczema rubrum universale.

Ein Fall auf der Acme, mit bedeutender Infiltration des Derma und bedeutender Parakeratose. In den absondernden Theilen der Schweiss- und Talgdrüsen in der Malpighi'schen Schichte, in den Haarfollikeln und auch in den parakeratotischen Herden fand ich sehr reichlich Glycogen.

Pityriasis rubra.

Auch dieser Fall stand auf der Höhe der Entwickelung; die Infiltration erstreckte sich vom oberflächlichen und mittleren Derma bis zum Paniculus adiposus. In der Epidermis bedeutende Parakeratose zu constatiren. In den Haarfollikeln und Schweissdrüsen war reichlich Glycogen vorhanden; doch fehlte es in der Epidermis.

Herpes iris.

Der Fall befand sich bereits im Stadium der Resolution. Die Epidermis war normal; hie und da war noch ein periglanduläres oder perivasales Infiltrat vorhanden. In den Schweissdrüsen und Haarfollikeln fand sich Glycogen in Menge, fehlte in der Epidermis.

Erythema multiforme exsudativum papulosum manuum.

Ich fand deutliche Infiltration im Derma und deutliche Zeichen von Epidermidosis und Parakeratosis. In den Schweissdrüsen und Haarfollikeln war Glycogen in reichlicher Menge vorhanden, in dem Malpighi'schen Zapfen dagegen nur spärlich; in den Talgdrüsen und in der Epidermis fehlte es.

Es ist zu bemerken, dass dieser Fall charakteristisches Erythem und Papeln zeigte.

* * *



Im allgemeinen geht aus diesen Untersuchungen hervor, dass, während das Glycogen in der normalen Haut nicht vorhanden ist, es sich in wechselnder Menge bei verschiedenen pathologischen Zuständen vorfindet, jedoch nicht bei allen in derselben Vertheilung und Menge.

Dabei sind nun folgende interessante Bemerkungen zu machen:

Bei allen diesen entzündlichen Processen zeigte es sich deutlich, dass die Epidermis im allgemeinen nur sehr wenig Glycogen enthält, und dass sich daher auch aus der Untersuchung dieser Fälle keine Möglichkeit ergibt, an der Hand der begleitenden histopathologischen Thatsachen ein Gesetz über Vorkommen und Vertheilung desselben aufzustellen. Es dürfte genügen den Fall von Pityriasis rubra mit dem von Eczema rubrum zu vergleichen: bei beiden handelt es sich um Parakeratosen, bei beiden finden wir bedeutende kleinzellige Infiltration und einen Congestivzustand im Derma, und doch war bei dem einen das Glycogen in reicher Menge in der Epidermis vorhanden, bei dem anderen dagegen gar nicht. Ebenso fehlte es bei dem Lichen, obgleich hier ein bedeutender Reizzustand sogar in den Follikeln vorhanden war. So fand sich Glycogen in der Epidermis der hypertrophischen syphilitischen Papel und der Boubas, fehlte aber beim Lupus. — Unzweifelhaft besitzt hier in jedem einzelnen Falle die Specifität der Erkrankung einen grösseren Einfluss als allgemeine pathologische Verhältnisse, wie die Uebesernährung.

Aehnliches lässt sich von den Haar-Talgfollikeln und Schweissdrüsen berichten; beim Lichen, wo sich in denselben unzweifelhaft ein Zustand von Hyperactivität feststellen liess, fehlte das Glycogen.

Abgesehen vom Lupus war dagegen Glycogen in reicher Menge constant in den Schweissdrüsen nachweisbar u. zw. in ihrem absondernden Theile, ob nun derselbe von zelligem Infiltrate umgeben oder auch vollständig frei war.

Die Art, wie das Glycogen in den Epithelien der Drüsenorgane erscheint, ist interessant. Es findet sich nämlich durchaus nicht in allen Zellen des Drüsenknäuels, sondern nur in einigen, welche dann wieder mit vollständig freien Zellen ab-

wechseln. In jenen Zellen, in denen es vorkommt, nimmt es hauptsächlich in Form von Schollen die dem Drüsenlumen zugekehrte Hälfte der Zellen ein. Bisweilen bemerkt man, dass diese Schollen sich loslösen und in das Drüsenlumen selbst hineinfallen, und hat sich einmal eine losgelöst, dann folgen bald andere nach. Ich erinnere hier daran, dass Darier in dem dermatologischen Werke von Brocq, Jacquet etc., Seite 41, sagt, dass man bisweilen von der freien Oberfläche der Drüsenepithelien Tröpfchen einer colloiden Substanz austreten sieht. Doch möchte ich bemerken, dass man in diesen pathologischen Fällen ohne Jodfärbung in den Drüsen glänzende Schollen wahrnimmt, oft in Gestalt von Tröpfchen, welche sich von den Secretionszellen loslösen und in das Lumen hineinfallen, dass dieselben jedoch das Hämatoxylin nicht aufnehmen, welches dagegen die im histochemischen Sinne colloiden Substanzen färbt.

Aus dem eben Gesagten scheint hervorzugehen, dass zwischen der Drüsensecretion und dem Vorkommen des Glycogen's eine gewisse Verbindung bestehe, denn, und ich wiederhole dies, das Vorkommen in der einen Zelle und das Fehlen in der anderen, die reichen in Mengen in manchen und die spärlichen in anderen Zellen, das Sichloslösen der Massen und die nachträgliche Neubildung derselben, wie dies bei öligen Secretionsvorgängen statt hat, alles dieses lässt den Gedanken aufkommen, dass es sich hier viel eher um eine specifische Function des Organes als um einen allgemeinen Ernährungsvorgang handele.

Auch dürfte uns dies nicht unwahrscheinlich erscheinen, wenn wir die Function des Drüsenglomerulus selbst ins Auge fassen; thatsächlich wird ja allgemein angenommen, dass der Drüsenglomerulus auch Fett absondere; ich brauche nun weiter gar nicht an die engen Beziehungen zwischen diesem und jenen Kohlenwasserstoffen zu erinnern, zu denen auch das Glycogen gehört. Ohne auf diese Beziehungen des Näheren und Specielleren einzugehen, will ich nur bemerken, dass die physiologische Umwandlung der Kohlenhydrate in Fette und umgekehrt anerkannt ist.

Nun wird man leicht einsehen, dass, wenn die Anwesenheit dieses Glycogens schon einen gewissen localen Einfluss bei umschriebenen Erkrankungen besitzt, dieser Einfluss sich bedeutend steigern muss, sobald es sich um universelle Dermatosen handelt, wie z. B. bei dem erwähnten Falle von Eczema rubrum und Pityriasis rubra, denn diese abnormale Bildung von Glycogen muss unzweifelhaft eine Rückwirkung auf den allgemeinen Ernährungszustand ausüben. In dieser Beziehung besitze ich jedoch keine positiven Anhaltspunkte, da dazu chemische Stoffwechseluntersuchungen nothwendig sind.

Diese Betrachtungen beziehen sich natürlich auch auf jene allgemeinen Erkrankungen der Epidermis, bei denen sich das Glycogen, wie z. B. beim Eczema rubrum, in der ganzen Epidermis vorfindet.

Um nochmals zu den localen Verhältnissen zurückzukehren sage ich: Meiner Ansicht nach müssen auch die von den Autoren ausgeführten Untersuchungen bezüglich der chemischen Zusammensetzung des Schweisses, namentlich wenn die Bildung desselben künstlich gesteigert wurde, in Beziehung auf die abnormale Glycogenbildung betrachtet werden.

Doch will ich mich nicht weiter in solche Betrachtungen einlassen, jeder kann dieselben ja nach eigenem Willen ausführen und erweitern.

Literatur.

1. **Bernard**, Cl. Archiv. génér. de médecine. 1849.

2. **Bernard**, Cl. Leçons de physiolog. exper. 1854—55.

3. **Bernard**, Cl. Comptes rendus de l'Acad. 1857.

4. **Frerich's**. Ueber den Diabetes. Berlin. 1884.

5. **Brault**. La glycogénèse dans les tumeurs. Archiv des sciences médicales. t. I. 1896.

6. **Brault**. La glycogénèse dans l'évolution des tissus normaux et pathol. Presse medicale. Janvier 1898.

7. **Brault**. La production du glycogène dans les tissus qui avoisinent les tumeurs. Archiv. génér. de médec. 1899.

8. **Bouchard**. Traité de pathol. générale. t. III. p. 1.

Aus dem italienischen Manuscripte übersetzt von Dr. Spietschka, Brünn.

Zur Histopathologie der venerischen Bartholinitis.

Von

Dr. G. Nobl,

emeritirter Assistent d. II. Syphilis-Abth. des k. k. allgem. Krankenhauses in Wien.

(Hiezu Taf. IX, X u. XI.)

(Schluss.)

IX. Bartholinitis sinistra. Urethrocystitis. Cervicitis.

Das der linken Vestibularhälfte entnommene Präparat entspricht der Vulvovaginaldrüse und ihrem Ausführungsgang. Die Nothwendigkeit der Exstirpation ergab sich bei einer 25jährigen Handarbeiterin, die im Verlaufe eines Jahres dreimal mit recidivenden eitrigen Katarrh in mehrwöchentlicher Behandlung stand. Im Verlaufe des letzten Ausbruches waren im seropurulenten Secrete des Drüsenausführungsganges Gonococcen nur in spärlicher Zahl aufzufinden.

Das alkoholgehärtete taubeneiförmige Object zeigt ein Längs- und Quermass von 18 resp. 9 Mm. Die Gewebsschnitte sind senkrecht auf die Längsachse des Ausführungsganges und quer durch die Circumferenz des Drüsenkörpers geführt.

Der Ausführungsgang, sowie seine, ihm gleichcalibrirten Hauptgabelungen weisen in der Epithelauskleidung und in der Wandung die gleichen Veränderungen auf. Das in der Nähe der labialen Ausmündung noch regulär geschichtete, platte Deckepithel zeigt erst im unteren Abschnitte des gemeinsamen Sammelcanales, bei seinem Uebergange in eine niedrigere, mehr aus cylindrischen Formen gebildete Deckteisle die Zeichen der Desquamation und Proliferation. Der Gangbelag ist in diesem unteren Abschnitte, der ampullenartigen Ausdehnung und den bedeutend erweiterten Hauptramificationen aufgelockert, auseinander geworfen und stellenweise anhaftenden Exsudatresten beigemengt. An manchen Stellen sind die Deckelemente bis auf eine einreihige basale Zelleiste abgestreift, welch letztere ausserdem noch durch Lücken unterbrochen, die infiltrirte Eigenwand blosslegt.

Die Eigenwand zeigt in ihren auseinandergedrängten collagenen und elastischen Fibrillenzügen einen dichten Einschluss von entzündlichen



Zellansammlungen, die von Rund- und Eiterzellen bestritten werden. Die Wandinfiltrate setzen sich aus der Circumferenz der Gänge in weitere oft mächtige, stellenweise zu knotigen Herden angesammelte Zellsäume fort, an deren Formation ausser den genannten Exsudatelementen, Plasma- und Mastzellen, sowie reichlich gewucherte Spindelzellen der interstitiellen Texturen, participiren.

Diese pericanaliculären Infiltrationssäume führen in der weiteren Umgebung zu reichlichen, kleinzelligen Infiltratansammlungen, längs der erweiterten, mit Eiterzellen vollgestopften Capillargefässe, welche in dichten Zügen das gequollene, ödematös durchtränkte, weitmaschige, umschichtende Zellgewebe durchsetzen.

Die Gangverzweigungen sind von den genannten Veränderungen nur im mässigeren Grade betroffen, während die gestreckten Endramificationen und ihre Uebergänge in die Drüsenbläschen nur noch ein schütteres Eindringen des in den oberen Gängen ausgeschiedenen eitrigen Exsudates aufweisen.

Das Drüsenparenchym ist in den meisten Antheilen volkommen intact geblieben, während einzelne Bläschenaggregate mit einer reichlicheren Abstossung des ihre Lichtung erfüllenden Drüsenepithels reagiren.

Gonococcen sind nur im unteren Segmente des Hauptganges und den ersten Verzweigungen vorhanden — auch da nur in wenigen Stellen im Epithelbelage selbst. Meist sieht man aus den anhaftenden Exsudatresten, mit typisch-gruppirten und geformten Keimen armirte mehrkernige Eiterzellen in die Lücken der aufgewühlten obersten Zellreihen des Belages treten und von hier aus noch an einzelne tiefere Spalten reichen. Freie Coccenzüge haben nur in wenigen Stellen längs interepithelialer Lücken und erweiterten Saftspalten den Weg bis an die basalen Epithelreihen genommen. Der Epithelbesatz der feineren Gangverzweigungen, gleichwie das acinöse Drüsengewebe sind von der Mikrobeninvasion verschont geblieben. Ein Vordringen der Keime in das subepitheliale, resp. pericanaliculäre Infiltrat ist auch an solchen Bezirken nicht zu beobachten, welche untrügliche Anzeichen der Epithelialinfection aufweisen.

X. Bartholinitis dextra. Urethrocystitis. Syphilis papulosa.

Die in Alkohol fixirte zwetschkenförmige, plattgedrückte Geschwulst, welche mit den, ihr adhärenten Muskel- und Bindegewebsbalken eine Länge von 22 Mm. und eine Dicke von 10 Mm. aufweist, kam bei einer 17jährigen Stickerin zur Exstirpation. Die Kranke bot neben einem recenten, papulösen Syphilid, das vorwaltend an den Handtellern und Fusssohlen localisirt erschien, eine acute Blennorrhoe der Harnröhre sowie eitrige Secretion aus dem Ausführungsgange der rechten Vestibulardrüse. Obschon das Urethralsecret sich gonococcenhältig erwies, so lieferte die wiederholte diesbezügliche Exploration der sero-purulenten Drüsenausscheidung stets ein negatives Resultat. Der hartnäckige Bestand des Ausflusses liess die Ausschälung des im Vestibulum als haselnussgross tastbaren Drüsenkörpers angezeigt erscheinen.

An dem Präparate selbst ist der Gang mit freiem Auge nicht deutlich von den sonstigen Theilen der an Einsenkungen und länglichen Buchten reichen Textur zu differenziren, so dass es, um alle anatomischen Componente des Drüsenbaues zu treffen — angezeigt erschien, die Schnittrichtung parallel zur grössten Peripherie des Objectes zu führen.

Uebersichtsbilder lehren, dass bei dieser Auftheilung des Gewebes, der untere Abschnitt des Ausführungsganges, sowie die Secretionscanäle

zweiter und dritter Ordnung meist schräg getroffen sind, während das nahe an die Sammelröhren heranreichende Drüsenparenchym, lobulär angeordnet, sich in eliptischer Form um die Gänge gruppirt. Peripheriewärts schliessen sich an die zusammenhängenden Drüsenläppchen, wie auch an einzelne selbständige, aberirte acinöse Häufchen, mächtige Schlingen verdichteten zell- und gefässarmen Bindegewebes an, das gleichzeitig auch derbere, stellenweise beträchtlich verbreiterte Branchen zwischen die Bläschengruppen entsendet. Die äusserste Schale der Geschwulst (an den Schnitten die Randpartien) wird von quergestreiften, breiten, die Drüse allenthalben sowohl an der vorderen Fläche als auch an der Rückseite umgreifenden mächtigen Muskelbündeln gebildet.

Die intensivsten pathologischen Veränderungen lassen sich in der ganzen Schnittserie längs des Ausführungsganges und seiner Verzweigungen constatiren, von wo aus die entzündliche Alteration auch in das pericanaliculäre Bindegewebe übergreift und daselbst zu bedeutenden Läsionen führt. Das eigentliche Drüsengewebe ist nur insoferne in dem inflammatorischen Vorgang einbezogen, als in dem Bindegewebsstroma desselben leichte infiltrative und Wucherungsvorgänge platzgegriffen haben, während der secretorische Antheil (die Drüsenbläschen) nur einen regeren Zellwechsel erkennen lässt. Der Ausführungsgang hat eine querovale, von glatten Säumen umgrenzte Form, dessen, durch das gewucherte Epithel und randständigen Exsudatlagen reducirte Lichtung, 1·10 Mm. im Längs- und 0·1 Mm. im Querdurchmesser beträgt. Die an vielen Stellen des Umfanges wohl erhaltene, aus palisadenförmig aneinander gereihten mehrschichtigen, cubischen Zellen gebildete Epithelialdecke, ist an anderen Partien wieder verschmächtigt oder gänzlich von der Wand des Ganges abgehoben, so dass die Deckzellen mit der letzteren nur mehr durch einzelne schmale, langgezogene Protoplasmafortsätze, die sich arcadenförmig über die Grenzmembran spinnen, im Zusammenhange bleiben. Die aus ihrer Verbindung getretenen grosskernigen, gequollenen Epithelien sind an diesen Stellen zu schütter gefügten Zapfen und Haufen aufgethürmt und bieten in ihren Lücken vielfach, emigrirten Rundzellhaufen und eingedrungenen mehrkernigen Exsudatelementen, Raum. Noch an anderen Stellen wieder ist der bindegewebige Saum des Ganges gänzlich seiner Zelldecke beraubt, wobei die infiltrirten Fibrillenzüge der M. propria die Lichtung begrenzen. Der Gang zeigt längs seines ganzen Verlaufes einen weit in die Umgebung hinreichenden, aus ein- und mehrkernigen entzündlichen Rundzellen formirten, dichten Infiltrationsmantel, der sich in den Querschnitten als breiter, allmälig verlierender, regionär zu verdichteten Ausbuchtungen angewachsener Ring präsentirt. Diese intra und pericanaliculäre Infiltration hat an einzelnen, ungefähr der Mitte des Ganges entsprechenden Wandsegmenten, noch dadurch einen höheren Grad erreicht, dass sich an diesen Stellen von dem ringförmigen Wandinfiltrate aus, längs schmaler Bindegewebsspalten, Zellzüge zu grösseren, scharf umgrenzten, von verdichteten collagenen Faserzügen umscheideten Rundzellanhäufungen ziehen, welche knotigen Verdichtungsherde nur mehr in spärlicher Menge, ein Stützgewebe im Gefüge ihrer immerhin noch gut färbbaren und wenig fragmentirten, ein und mehrkernigen Element bestehen lassen, und dadurch im histologischen Verhalten bereits der eitrigen Einschmelzung sehr nahe kommen.

Die angedeutete epitheliale Läsion, gleichwie die infiltrative Wandveränderung, sind in nur wenig reducirtem Masse auch an den Verzweigungen des Ganges zu verfolgen, wozu noch in diesen eine stärkere Ansammlung von ausgeschiedenen, das Lumen oft erfüllenden Exsudatmassen hinzukömmt. Die Grenze der Entzündung ist erst an den feineren, ganz kurzen Sammelröhren der Drüsenbläschen zu bemerken,



welche in den tieferen Schnittfolgen, meist zu zweien, nebeneinanderstehend, als ovale, 0·17—0·20 Mm. lange und 0·15—0·18 Mm. breite, von mittelhohem einreihigen cylindrischen Epithel ausgekleidete Canälchen anzutreffen sind. Obschon diese in grosser Zahl tangirten, durch breite Bindegewebsbrücken geschiedenen Endverzweigungen, keine entzündliche Wandinfiltration aufweisen und auch in ihrem Epithelbelage keine Wucherung stattfindet, so sieht man bei vielen derselben doch in das geronnene, feinkörnige, das Lumen erfüllende Secret, ein- und mehrkernige Eiterzellen in grosser Menge eingeschlossen und vielfach den Epithelzellen anhaften. Diese Exsudatelemente dürften wohl nur mechanisch aus den gröberen entzündeten Canälen hierhergelangt sein.

Die eingangs erwähnte entzündliche Alteration des Drüsenparenchyms ist durch eine Quellung und Verbreiterung des interstitiellen, die einzelnen Drüsenbläschen, sowie Läppchen umfriedenden Bindegewebsgitters angedeutet, welch letzteres ausser der Verbreiterung der Saftlücken, Dilatation der zahlreich vorhandenen Capillargefässe, eine lebhafte Vermehrung der fixen Zellen, sowie eine mässige Durchsetzung mit entzündlichen Infiltrationszellen erkennen lässt. Das Drüsenepithel zeigt in manchen Bläschengruppen eine lebhafte Abstossung, wodann die Acini mit den abgelösten, aufeinander gehäuften, grosskernigen, abgeplatteten und geschrumpften Schleimzellen vollgestopft erscheinen. Der Bindegewebsverdichtung in dèr Drüsenperipherie glauben wir bereits vorher gedacht zu haben.

Mikroorganismen vom Charakter der Gonococcen waren weder im Drüsengewebe noch in der Textur des Gangsystemes nachzuweisen. In den anhaftenden Exsudatresten sowie zwischen den losgewühlten Deckepithelien eingenistete, verschiedene Mikrobenarten liessen sich mit keiner specifischen Bakterienart identificiren.

XI. Chronische, wiederholt exacerbirende, linksseitige Bartholinitis.

Das der Biopsie unterworfene Präparat stellt die im Verlaufe wiederholter blennorrhoischer Attaquen zu einer mächtigen Geschwulst intumescirte, linke Vulvovaginaldrüse einer 30jährigen Frau dar, bei welcher behufs radicaler Sanirung des Uebels, der Tumor sammt dem erweiterten Ausführungsgang aus dem Labialbette zur Exstirpation gelangte. Die olivenförmige Geschwulst weist bei einem Quermasse von 15 Mm. und einer Tiefendimension von 12 Mm. eine Länge von 25 Mm. auf. Die Zerlegung in Schnittserien erfolgte in paralleler Richtung zur grössten Peripherie des in Paraffin eingebetteten Gewebes.

Bereits schwach vergrösserte Uebersichtspräparate gestatten die genauere Präcision des Krankheitsvorganges in diesem Falle (Fig. 9). Die wiederholten, intensiven Nachschübe der eitrigen Entzündung haben zu fortgeschrittenen Läsionen der Textur geführt, welche sich in wechselndem Ausmasse und herdweiser Vertheilung in allen Constitutientien des drüsigen Organes verfolgen lassen. In dem Hauptausführungsgange sowie in dem reichen Astwerke seiner Verzweigungen haben die epitheliale Auskleidung, die eigentliche Wand der Gänge und das dieselben umhüllende Zellgewebe hochgradige proliferative und infiltrative resp. zur Destruction tendirende Veränderungen aufzuweisen. In ähnlicher Weise sieht man das theilweise noch lobulär angeordnete Drüsenparenchym in dem Entzündungsvorgange mit einbezogen. Aber auch das interstitielle Bindegewebe hat auf die wiederholten Entzündungsreize mit einer mächtigen Wucherung und Vermehrung seiner Elemente reagirt, so dass es hiedurch zu der die Norm um ein vielfaches übersteigende Volumszunahme der Drüse kommen konnte.



In den feineren histologischen Einzelheiten weisen die tieferen Segmente des Ductus communis und seine Hauptverzweigungen eine vollkommene Uebereinstimmung auf, so dass wir, um Wiederholungen aus dem Wege zu gehen, den Läsionen dieser Theile gemeinsam Rechnung tragen können.

Der Hauptausführungsgang, gleichwie dessen Gabelungen haben eine bedeutende Extasie ihrer infiltrirten, von weithin in die Umgebung reichenden Zellsäumen umgrenzten und durchsetzten Wände erfahren, welche in unregelmässigen Conturen die mit den proliferirenden Epithelsäumen allenthalben erfüllten Lichtungen umgeben.

Bezüglich des Epithelbelages des Gangsystemes wäre zu betonen, dass derselbe neben allen Varianten der Form, eine excessive Proliferation, auf weite Strecken ausgedehnte Metaplasie und Abstossung erfahren hat. So sieht man namentlich in den Gängen zweiter Ordnung, das die Lichtung der im Querschnitte längsoval, eingebuchtet und herzförmig contourirten Canäle umsäumende, theils cylindrische, theils Uebergangsformen darbietende Epithel, bald zu einer die Lichtung verengenden Mächtigkeit aufgestapelt (Fig. 7 D 3), bald in Form loser Schollen und perlenförmigen Aufhäufungen aus der Continuität getreten. (Fig 7 DD 2.) Mit ähnlich beschaffenen Wandsegmenten und Canalbranchen, in welchen die cubischen und abgeplatteten Ersatzzellreihen in mehrfacher Lage aufgeschichtet sind (Fig. 7 DD) und bei ihrer Wucherung die feineren Canälchen auch gänzlich verlegen können (Fig. 7 D 3), alterniren wieder solche, in welchen kaum mehr eine schüttere, vielfach unterbrochene einfache Zelllage die infiltrirte, bindegewebige Grenzmembran des Ganges überkleidet. (Fig. 7, ww.) In den mächtigen, mehr lockeren epithelialen Proliferationssaum schieben sich, gleichwie in den nur rudimentär erhaltenen Deckbelage, in grosser Menge entzündliche Rundzellen ein, die stellenweise in grösserer Aufhäufung die Continuität der Zellverbände aufheben und deren Elemente auf unregelmässige Distanzen auseinander keilen; während in jenen vielfach vorhandenen Gebieten, wo das fester gefügte Ersatzepithel bereits zu mächtigen Saumen zusammengetreten ist, nur die basalen und superficiellen Zellcolonnen und auch die nur eine mässige Invasion von Rundzellen aufweisen. (Fig. 7 D 2, D 3.)

Die Eigenwände der Gangäste zeigen eine von dunkeltingiblen Lymphocyten, mehrkernigen Eiterzellen und fragmentirten matt färbbaren Formen bestrittene Infiltration, wodurch der Hauptausführungsgang, namentlich seine unteren Abschnitte, sowie dessen Verzweigungen eine beträchtliche Verbreiterung ihres Mantels erfahren. Eine weitere Anlagerung ist längs der Canäle in Form kleinzelliger Infiltrationshöfe zu verzeichnen, welche bald nur in schütteren Reihen die geschwellten Wände umgreifen, bald aber zu mächtigen Zellmassen angesammelt, als weithin in das pericanaliculäre Bindegewebe vordringende Wälle, die Gänge zweiter und dritter Ordnung umschichten. (Fig. 7, ii.) Die pericanaliculären Infiltratansammlungen weisen im Verlaufe einzelner, weiter calibrirter Canäle insoferne eine abweichende Configuration auf, als sich dieselben in Form umschriebener, ziemlich scharf gegen die Umgebung abgesetzter rundlicher Knoten den infiltrirten Gangsegmenten anheften. Diese pericanaliculären entzündlichen Verdichtungsherde sieht man vielfach der Erweichung resp. dem Zerfalle und der Abscedirung anheimfallen, wo dann derbere, verdickte, collagene Entzündungswälle zu verschieden breiten Ringen angeordnet, die zerfallenen, matt tingiblen, stellenweise bereits in fragmentirte Detritusmassen aufgelöste Zellverbände umschliessen. (Fig. 7 a a.) An manchen Stellen sind die Zerfallsherde in ziemliche Distanz von den Gängen zur Bildung gelangt und scheinen mit den letzteren nur durch schmale Brücken infiltrativer Zellreihen im Zusammenhange zu stehen. Wo die knotigen Infiltrate indess

zu grösserem Umfange angewachsen sind, drängen sie sich dicht an die infiltrirte Wand der Canäle heran und führen bei intensiver ausgesprochenem Zerfalle ihrer Schichten zur Destruction der Wand. Beim Einbruche solcher geschmolzener Infiltrate in die Lichtung der Canäle sieht man an entsprechenden Stellen die Wand in ihrer ganzen Dicke zerstört und den fistelförmigen, gelegentlich auch breiteren, von den infiltrirten, excavirten Zerfallssäumen begrenzten Defect, mit abgestossenen Epithelzellen, vorgedrungenen Eitermassen und Detritustrümmern angefüllt. (Fig. 7 a 2.) Umschriebene Erweichungsherde dieser Art sind ausserdem noch zerstreut im hyperplastischen intercanaliculären Bindegewebe in mässiger Zahl und Grösse anzutreffen. Eine weitere Form der Abscedirung ist aus der Verlegung einzelner Gangverzweigungen hervorgegangen, welche indes immer noch in der scharfen Contourirung der kreisrunden Herde und der reichlichen Epithelbeimengung zu den Zerfallsmassen die Entstehung aus präformirten Gängen deutlich erkennen lassen. Aehnliche als Pseudoabscesse zu deutende circumscripte Canalverschwärungen sind nicht mit jenen Formen zu identificiren, welche einfach aus Secretretentionen resultiren. Bei der, in den Schnittserien verzeichneten Art der Pseudoabscessbildung handelt es sich um Gänge zweiter und dritter Ordnung, welche in dem mächtigen, dieselben umscheidenden Infiltrate ihre Wanddifferenzirug eingebüsst haben und an ihrer, der Lichtung zugekehrten Fläche der Usurirung und Zerstörung preisgegeben sind. Wobei jedoch immer noch erhaltene Wandfragmente mit dem geschichteten Epithelbesatz auf die Genese der Einschmelzungsherde hinweisen. (Fig. 7 p.)

Die Veränderungen, welche sich im intercanaliculären Stützgewebe abspielen, haben vorwiegend den Charakter der chronischen, entzündlichen Hyperplasie. Die zu mächtigen homogenen Balken verdichteten und verbreiterten Bindegewebszüge legen sich als ausgedehnte Füllungen zwischen die abgedrängten Canalramificationen ein und stellen gleichsam ein weithin reichendes, zusammenhängendes Fibrom dar (Fig. 7), in dessen Lücken den Gängen der Durchzug ermöglicht wird. An der Vermehrung und Organisirung participirt auch das, die Gänge umspinnende zartgefügte Bindegewebe, welches sich mit seinen gewucherten Strängen, structurlosen Reisern zwischen die infiltrirenden Zellreihen der Wände einschiebt und stellenweise derart über Hand nimmt, dass die pericanaliculären Infiltrationssäume nur mehr in zerstreuten Zellcolonnen und verschmächtigten vielfach unterbrochenen und durchsetzten Streifen anzutreffen sind. (Fig. 7 D.) In der weiteren Peripherie ist das schütter von Rundzellen durchsetzte Zellgewebslager in lebhafter Wucherung begriffen, in dessen gequollenen, vielfach auch ödematösen, kernreichen Fibrillenzügen reichlich neugebildete Capillaräste und von Rundzellhöfen umgebene dilatirte, in ihren Wandungen verdickte Blutgefässe eingeschlossen sind. In minder infiltrirten Abschnitten sind die Geflächte der elastischen Fasern und die zahlreich eingestreuten glatten Muskelfasern intact erhalten.

Im Niveau des lappigen Drüsenbaues schlängeln sich die kräftigen Bindegewebsbalken nicht nur um die grösseren Lobuli als wallförmige Scheiden herum, sondern drängen selbst ihre verbreiterten Ausläufer fächerförmig zwischen die kleinsten Follikelgruppen ein. Als Effect dieser Bindegewebswucherung ist es zu betrachten, dass die Drüsenbläschen in sehr unregelmässiger Weise auf ein sehr umfangreiches Areale vertheilt erscheinen; bald sieht man dieselben zu grösseren Complexen vereint, in lappiger Anordnung zusammengedrängt, bald wieder haben sie das Aussehen kleinster, weithin reichender, in fibröse Lager eingebetteter Beeren angenommen. Schnittserien in der Höhe des Drüsenkörpers zeigen die Drüsenläppchen an der Peripherie der Schnitte, welche

in weiten Bögen die im Centrum situirten Gangdurchschnitte umgreifen. Je nach ihrer Zugehörigkeit zu mehr oder minder alterirten Sammmelgängen, sieht man die infiltrative Veränderung bald in intensiver Weise bis auf das Parenchym übergreifen, bald wieder schon in der Höhe der letzten, bereits fein calibrirten Röhrenausläufer Halt machen und die Follikelgruppen völlig verschonen. In den infiltrirten Drüsenläppchen dient das interstitielle Bindegewebe mit seinen verbreiterten Zügen als der Propagationsweg des dicht eingelagerten entzündlichen Zellinfiltrates, das von hier aus die einzelnen Follikel umspinnt.

Die Drüsenbläschen sind in den minder alterirten Lappen beträchtlich erweitert, zeigen eine reichliche Desquamation ihres degenerirenden Epithels und führen vielfach durch die aufgelockerte Membran durchgetretene Wanderzellen. Viele der Acini haben bei der bedeutenden Ectasie ihrer Membran eine Dehiscenz der Wand erfahren, wodurch oft zwei bis drei Bläschen miteinander zu confluiren scheinen. In den intacten Antheilen des Parenchyms weist nur eine regere Abstossung der, stellenweise die Bläschen erfüllenden Secretionszellen, auf einen Reizzustand hin. Leukocytäre Einschlüsse sind in diesen Follikelgruppen nicht zu verzeichnen.

In Abschnitten des weitverzweigten Drüsenkörpers wieder, in welchen der andauernde Entzündungsreiz zu mächtiger Wucherung des dicht infiltrirten Stromas geführt hat, sind die Acini auch intensiver in Mitleidenschaft gezogen. Hier sieht man in grösseren Bläschenaggregaten das abgestossene hohe Drüsenepithel durch niedrige Zellformen ersetzt, welche derbere Ersatzzellen, in dichter Aneinanderfügung die verdickte Basalmembran überkleiden. Wieder andere, von derben Bindegewebszonen umschichtete Bläschengruppen sind in einzelnen der Compression ausgesetzten Regionen zu völliger Verödung gelangt.

In Verfolgung der Veränderungen der Peripherie zu, wäre noch des reichen, den Hauptausführungsgang umspinnenden, aus mächtigen Schlingen formirten Circulationsnetzes, sowie der das Präparat flankirenden, quer und schräg tangirten, kaum alterirten Bündelzüge des M. bulbo cavernosus Erwähnung zu thun.

Gonococcen sind weder im gewucherten und metaplasirten Epithelüberzug der Gänge noch in den pericanaliculären, entzündlichen Zellsäumen und wandständigen Einschmelzungsherden nachzuweisen. Auch die gewöhnlichen Eitererreger sind in den erwähnten Alterationsbezirken trotz genauester Recherchen zu vermissen.

XII. Chronische linksseitige Bartholinitis. Blennorrhoischer Harnröhren- und Cervicalcatarrh.

Das im gehärteten Zustande, mandelförmige, höckrig unebene, im Längsmasse 20, in der Quere 8 und in der Tiefe 7 Mm. messende Testobject stellt die sammt dem Einbettungslager entfernte linke Labialdrüse einer 26jährigen Frau (K. N.) dar, welche Drüsengeschwulst bei ihrem chronisch entzündlichen, hyperplastischen Zustande und den sich stets wiederholenden acuten Nachschüben von eitriger Absonderung, die Totalexstirpation als die einzig zweckdienliche Heilmethode angezeigt erscheinen liess.

Die parallel zur Längsachse des Präparates abgehobelten Gewebslamellen umfassen nebst der Gesammtheit des, durch breite interstitielle entzündete Faserlagen aufgetheilten Drüsenparenchyms, den randständig verlagerten, bald schräg, bald quer tangirten Hauptsammelcanal mit seinen Verzweigungen, sowie die aus quergestreiften Muskelbündeln, collagenen Fasergeflechten und mächtig calibrirten Gefässreisern formirten



periglandulären Texturen, welche zu einem breiten, dem drüsigen Organ innig anhaftenden Umhüllungsmantel consolidirt erscheinen. Auf die Verdichtung der paraglandulären Gewebslagen, sowie die entzündliche Hyperplasie des interlobulären und auch die Bläschengruppen von einander trennenden Bindegewebsstromas, scheint hauptsächlich die auch klinisch feststellbar gewesene, immerhin bedeutende Volumszunahme des Drüsenkörpers zu beziehen zu sein. Dazu kommt noch, dass sich sowohl im interlobulären Zellgewebe, wie auch lägs des peri- und paracanaliculären Saumes der Gänge höherer Ordnung, vielfach miliare Einschmelzungsherde und vorgeschrittene Abscedirungen etablirt haben, welche ihrerseits wieder zur Formation weithin reichender entzündlicher Reactionswälle den Anstoss boten, woraus eine weitere Zunahme des Volums zu resultiren vermochte.

Den anatomischen Componenten der Vulvovaginaldrüse Rechnung tragend, wäre zunächst das Verhalten des Ductus communis und seiner Ramificationen ins Auge zu fassen. Die Aneinanderreihung der sich in den Schnittserien darbietenden Bilder gestattet diesbezüglich festzustellen, dass sowohl der Hauptausführungsgang, als auch die Abzugscanäle zweiter und dritter Ordnung eine beträchtliche Dilatation ihres Lumens, eine bedeutende Verbreiterung des durch Proliferation intensiv angewachsenen Epithelbelages, sowie eine Verdickung der entzündlich infiltrirten und ausserdem noch von Infiltrationssäumen umgebenen bindegewebigen Mantelzone erfahren haben.

Das in vier-, sechs- und noch mehrfachen Lagen aufgeschichtete Epithel hat einen meist cubischen, in den Anfangstheilen des Ganges eher abgeplatteten Charakter angenommen und ist in dieser Form bis in die feineren, einen Durchmesser von 400—200 μ aufweisenden Gänge zu verfolgen. Erst in den Endramificationen, sowie den gestreckten, in die Bläschen übergehenden Fortsetzungen, ist ein cylindrisches, jedoch auch hier noch in Proliferation begriffenes vielfach, auch doppelreihiges niedriges Epithel anzutreffen. In den Sammelröhren zweiter und dritter Ordnung ist es durch den breiten Saum des Deckbelages, zu einer in der Regel concentrischen Einengung der Lichtung gekommen, die jedoch allerorts durch scharfe, ovale und runde Contouren der Epithelsäume begrenzt erscheint. In allen Wucherungsgebieten des Epithels sind nämlich die der Metaplasie unterworfenen Deckelemente in wieder feste. Verkittung getreten und sieht man dieselben in geordneten lückenlosen Reihen aufeinander geschichtet, die Gänge pflastern. So kann die entzündliche Wandalteration nur mehr in umschriebenen Bezirken der stärksten Ausbildung ihren Einfluss auf den Epithelsaum geltend machen, indem nur an solchen Stellen eine mässige Einwanderung von Rundzellen in die Reihen der basalen Deckelemente platzgegriffen hat.

Die Wand des in einzelnen Abschnitten einen Durchmesser von 3—3·05 Mm. aufweisenden Hauptganges zeigt eine kleinzellige Einstreuung zwischen den gequollenen structurlosen Fibrillenzügen, welch letztere streckenweise zu derberen verdichteten Balken zusammentreten. Das aufgelockerte und gequollene Zellgewebe der weiteren Umgebung dient einem diffusen, entzündlichen, längs der Capillaren mehr angestauten Infiltrate als Lagerstätte. Zu intensiverer Ausprägung sind im Gebiete der Verzweigungen zweiter Ordnung die angedeuteten Wandläsionen gelangt. So sieht man Sammelgänge, die immer noch den beträchtlichen Durchmesser von 1·20—1·50 Mm. aufweisen, bald gleichmässig längs ihrer ganzen Circumferenz in eine die Structur verdeckende, mächtige Infiltrationsschicht gehüllt, bald nur an umschriebenen Bezirken der Peripherie von halbmond- und knotenförmigen, granulationsähnlichen Zellaufhäufungen umgeben. In weiterer Umgrenzung dieser Gänge, gleichwie längs des Hauptstammes und auch im Bereiche der bereits ins Drüsenparenchym

versenkten feiner calibrirten Ausläufer sieht man ferner von den Gängen separirte, rundliche, dichtgefügte Granulationsmassen, die in Form breiter Ringe zerfallene, durch klaffende Risse und Sprünge durchfurchte, matt tingible Fragmente und Schollen destruirter und in Degeneration begriffener Zellherde umsäumen. Solche einen Durchmesser von 150—250 μ aufweisende miliäre Abscesse sind an einzelnen der Präparate aus den Schnitten gefallen, so dass nur die ausgefaserten, runde Lücken begrenzenden Granulationswälle ihre Localisation andeuten.

Neben diesen eingeschmolzenen Infiltrationsknötchen, die in der angedeuteten paracanaliculären Lage, in mehr schütterer Anordnung den Sammelcanal, dichter seine Verzweigungen umgeben, gliedern sich in gleicher Grösse solche an, welche der Einschmelzung noch nicht anheim gefallen sind.

Solche knötchenförmige Infiltrate setzen sich aus ein und mehrkernigen Eiterzellen zusammen, welche in ihren dicht gefügten Verbänden immerhin noch einem zarten, aus Bindegewebsfibrillen und Spindelzellen gebildeten Gitterwerk Raum geben. Diese dem Standorte entsprechende reticuläre Structur erfährt den Centren der Knötchen zu eine stets fortschreitende Auflösung, um im Kerne der Infiltrate durch die im Zerfall begriffenen Leukocytenhaufen völlig consumirt zu werden.

Die pericanaliculäre Infiltration sieht man in der Höhe des Drüsenparenchyms, auch in das interlobuläre Zellgewebe in Form diffuser Strassen irrediiren und aus der Umgrenzung der Drüsenläppchen auch zwischen die einzelnen Bläschengruppen eindringen. Von dieser periacinösen, entzündlichen Reaction abgesehen, weisen die secernirenden Drüsenelemente keine intensivere Alteration auf. Ja selbst ganze Läppchen scheinen sammt dem umschichtenden Bindegewebe trotz des langdauernden Processes der Alteration entgangen zu sein, welches Verhalten namentlich im Gebiete einzelner peripherer Segmente zu verzeichnen ist. In Ergänzung des Befundes wäre noch hervorzuheben, dass das bindegewebige Stützgerüst gleichwie die nachbarlichen Faserzüge theils einen consolidirten, derben fibrösen Charakter aufweisen, theils von gequollenem ödematösen Ansehen sind. Vielfach hat sich auch in den infiltrirten Gewebszügen des Canalsystems wie auch im Chilus der Drüse ein Uebergang des Infiltrates in junges, noch zellreiches Bindegewebe geltend gemacht. Hiedurch sind die bereits angedeuteten Wandverdeckungen längs einzelner Sammelröhrchen zu Stande gekommen.

Gonococcen sind in den Schnittserien nur in sehr geringer Menge und auch nur in ganz oberflächlicher Localisation anzutreffen. Im unteren Abschnitte des Hauptausführungsganges sieht man an Stellen, wo das Epithel in Proliferation begriffen ist und auch eine regere Abstossung erfährt, theils in anhaftenden Exsudatresten eingeschlossene von typischen Keimen besetzte cubische Epithelzellen, theils zwischen den aufgelockerten ein- bis zweireihigen Zellagen eingekeilte gonococcenführende Eiterzellen.

In Abschnitten, welche einen mehrschichtigen, aus Ersatzzellen gebildeten Belag aufweisen, sind weder freie noch incorporirte Gonococcenzüge aufzufinden. Aehnlich liegen auch die Verhältnisse in den Ramificationen und dentritischen Verästelungen, deren metaplastische mehrreihige Ueberkleidung nur ab und zu einzelne inficirte Leukocyten an ihrer Oberfläche adhäriren lässt.

In den subepithelialen Infiltrationsbezirken gleichwie im Drüsenparenchyme fehlen die Mikroben gänzlich. Im Anfangstheile des Ausführungsganges vorhandene verschiedene Keimsorten sind nicht mit specifischen Arten zu identificiren und wären auls secndäre Ansiedelungen zu betrachten.



XIII. Chronische linksseitige Bartholinitis; recidivirender blennorrhoischer Harnröhren- und Cervicalcatarrh.

Das schwalbeneigrosse Explorationsobject kam bei einer 26jährigen Kranken zur operativen Entfernung, nachdem die verschiedentlichen conservativen, medicamentösen Heilproceduren trotz ihrer wiederholten und stets lange fortgesetzten Application keinen dauernden Stillstand des profusen eitrigen Secretionszustandes zu garantiren vermochten.

Die gegengestellte Drüse hatte sich in einen abgeschlossenen cystischen Körper umgewandelt. Gonococcen waren in dem Secrete der exstirpirten Drüse gelegentlich acuter Nachschübe des Catarrhs stets in grosser Menge nachzuweisen, während die Mikroben in den subacuten Phasen aus dem Ausflusse schwanden. So waren dieselben auch zur Zeit des Eingriffes in der Ausscheidung zu missen. Ein parallellaufender Process machte sich in Harnröhre und Cervicalcanal geltend. An der ovalgestalteten, sammt der labialen Gangausmündung entfernten Drüse sieht man noch die Faserzüge des Einbettungslagers, theils innig mit derselben verwebt, theils durch lose Brücken verbunden, anhaften.

Das Mikrotom ist senkrecht zur Längsachse des alkoholgehärteten und in Paraffin eingebetteten Objectes geführt, wodurch alle charakteristischen Contituentien wie: Gang, Parenchym, interstitielles Gewebe und Umhüllungsschichten vielfach in eine Schnittebene fallen.

Der Hauptausführungsgang präsentirt sich in den Querschnittsfiguren als ein schmaler Ring mit einem Durchmesser von 1·3—1·7 Mm. der in seinem Anfangstheile etwa bis zur Mitte seines Verlaufes von einem schütteren Saume entzündlicher Zelleinstreuungen umgeben erscheint. Die allenthalben leere Lichtung zeigt nur stellenweise eine wandständige Auflagerung von haftengebliebenem, meist aus mehrkernigen Eiterzellen gebildeten Exsudatreste. Gonococcen sind in den letzteren nicht mit Bestimmtheit zu agnosciren, hingegen erscheinen dieselben, gleichwie der noch zu erörternde Epithelbelag von kettenförmig aneinander gereihten, als Streptococcen anzusprechenden Mikrobenverbänden durchzogen.

Die Epithelschicht des Ganges ist zur Höhe drei und mehrfach übereinander geschichteter Deckreihen angewachsen und erfährt durch die ungeordnete Vertheilung der proliferirten, aufgelockerten, aus ihrem kettenförmigen Gefüge getretenen, cubischen Deckzellen ein von der Norm stark abweichendes Aussehen, das durch eine nicht zu intensive Invasion entzündlicher Rundzellen noch weitere Modificationen erfährt. Die entzündliche Immigration des Epithelsaumes ist keine gleichmässige, indem mit von Rundzellen in abscessähnlicher Dichte durchsetzten Wandsectoren Segmente der Circumferenz alterniren, in welchen die Infiltrationszellen die Schwelle des Epithelialsaumes nicht überschritten haben. In weiterer Umgebung des Ganges ist im Gebiete des lockeren, welligen Zellgewebes, eine diffuse Rundzelleinlagerung in dem ödematös gequollenen gefässreichen Fibrillengefüge zu gewahren. Die geschilderte histologische Alteration erfährt eine intensivere Betonung in dem glandulären Ende des Ganges und ist in womöglich noch prononcirterem Grade in die Hauptverästelungen hinein zu verfolgen. So sieht man Sammelcanäle mit einem Durchmesser von 0·8—0·3 Mm. von einer hochgradigen Verdickung des Epithelsaumes, einer entzündlichen Aufquellung der verdickten Wand und massiger weithinreichenden Infiltration des pericanaliculären Saumes, befallen, wodurch stellenweise durch Confluenz nachbarlicher Entzündungshöfe die in ihrem Lumen bedeutend reducirten Gangverästelungen in ein dieselben gemeinsam umfliessendes Infiltrat gebettet erscheinen.

Solche bereits in das Drüsengewebe eingesenkte Sammelröhren, grösseren Kalibers, sind von einem breiten gefalteten Epithelbande



ausgekleidet, in welch letzterem die Elemente eine ganz reguläre, in ihrer Vertheilung und Form an die Schichtung des Oberflächenepithels erinnernde Anordnung erkennen lassen. Das in den basalen Reihen mehr cubische, in der superficiellen der Lichtung zugekehrten Lage eher abgeplattete Epithel ist in continuirlicher Gruppirung in einer 6—10reihigen Schichte aufgethürmt und nimmt mit scharfen Säumen gegen die Lichtung seinen Abschluss. Immerhin sind stellenweise im Gefüge des gewucherten Deckbelages Lacunen wahrzunehmen, welche interepitheliale Lücken sich theils als leere Hohlräume präsentiren, theils mit eingewanderten Rundzellen angefüllt erscheinen. Ausserdem ist längs der interepithelialen Leisten eine reichliche Rundzellinvasion von der infiltrirten Canalwand her zu verfolgen. Die Epithelgrenze ist gegen die aufgelockerte, infiltrirte Wand und das ödematös durchtränkte pericanaliculäre Zellgewebe aufs Schärfste abgesetzt und selbst in intensiver infiltrirten Regionen genau zu differeniren.

Das pericanaliculäre Infiltrat sieht man von hier aus auf die, längs dieser höher calibrirten Sammelröhren nur spärlich auftretenden Bläschengruppen übergreifen und um deren Aggregate Rundzellschleifen umspinnen. In weiterer Umgebung treten die dichter gefügten collagenen Balkenzüge zu einem massiven Lager zusammen und figuriren als breite von entzündeten Capillargefässen durchfurchte Scheidewände und Brücken zwischen den einzelnen verbreiterten Drüsenläppchen. Im Bereiche der Endverzweigungen der Sammelröhrchen, sowie im Areale des dichtgruppirten Drüsenparenchyms, ist längs der interstitiellen Faserzüge eine nicht zu dichte, kleinzellige, periacinöse Infiltration zu verzeichnen. Die secern renden Drüsenelemente zeigen, von einer Quellung und reichlicheren Abstossung der Schleimzellen abgesehen, keine weitere Störung. Die äussere Begrenzung der Präparate sieht man in diesen der Tiefe der Drüse entsprechenden Abschnitte durch bindegewebige Mantelschichten und an einzelnen peripheren Bezirken durch meist quergetroffene Fibrillenzüge des M. bulbo cavernosus gebildet.

Gonococcen sind weder in den Alterationsschichten der Gänge noch im secernirenden Parenchyme mittels der usuellen tinctoriellen Reactionen nachzuweisen. Dagegen erweisen sich die Gewebsschnitte von secundären Keimansiedelungen eingenommen.

In einem weiteren (XIV), einer 30jährigen Frau entstandenden Drüsenpräparate (von rechts), das nach wiederholten Exacerbationen eines seit 8 Jahren bestehenden eitrigen Catarrhs operativ entfernt wurde, wiesen die histologischen Veränderungen ein conformes Verhalten mit dem vorher skizzirten Bilde auf, so dass deren Aufzählung erlässlich erscheint. Auch in diesem Falle gingen die Wucherungsvorgänge des Epithels mit Infiltrationserscheinungen einher, welch letztere indess streckenweise in Rückbildung, resp. Umwandlung begriffen waren. Zwischen den entzündlichen Granulationszellzügen hatten sich vielfach junge Bindegewebslagen stabilisirt, welche im pericanaliculären Lager zur Entwicklung gelangt, sich auch ins Stroma des Drüsengewebes ausbreiteten. Das eigentliche Parenchym zeigte keine wesentliche Mitbetheiligung der Drüsenbläschen. Gonococcen waren weder in den Epithelauflagerungen noch im Bindegewebe zu agnosciren.

XIV. Chronische, wiederholt abscedirende linksseitige Bartholinitis.

Das im gehärteten Zustande haselnussgrosse, an einem Pole, von einer trichterförmig eingezogenen Schleimhautfalte überkleidete Präparat, kam bei einer 20jährigen Person zur Excision, nachdem im Verlaufe der mehr als zweijährigen Drüsenerkrankung dreimal Abscedirungen die Incision erheischten und überdies die continuirlich bestehende Secretion durch keines der vielfach varirten Antiseptica resp. Antigonor-



rhoica beseitigt werden konnte. Der dem Drüsenkörper anhaftende, trichterförmig eingesunkene Schleimhautzwickel entspricht einer in der Gegend der labialen Gangausmündung gemachten Incision, an welcher Stelle die Schnittflächen nicht mehr zur Vereinigung kamen, sondern eine isolirte Benarbung erfuhren.

Die auffälligste Abweichung von der normalen Configuration ist in diesem Drüsenpräparate, an dem Epithelbelage der Gangverzweigungen zu gewahren, welcher intensiv entwickelten Läsion gegenüber, die sonstigen Gewebsalterationen in den Hintergrund treten. Als solche wären eine nicht zu dichte pericanaliculäre Rundzellaufhäufung, massigeres Auftreten des interstitiellen, an erweiterten Capillargefässen reichen Stützgewebes, sowie mässige irritative Veränderungen im Bereiche des ectatischen Drüsenparenchyms vorweg anzudeuten. Ein einheitlicher, gemeinsamer Ausführungsgang ist in der Continuität der systematisch durchmusterten Schnittreihen nicht nachzuweisen, wohl aber sieht man die mächtig verdickten Hauptverzweigungen der Sammeläste als umfangreiche Canäle in den eingangs geschilderten, aus den durchtrennten Hauptausführungsgang hervorgegangenen Spalt münden. Die Wände dieser cloakenähnlichen Schlucht werden von einem mächtigen Epithelbande überkleidet, das in dem Deckbelage der mitentfernten Labialschleimhaut seine Fortsetzung findet. Die cubischen Zellreihen dieser Auskleidungsschichte sind in der Höhe eines excessiv gewucherten Rete entwickelt, von dem sie sich nur durch das Fehlen der zapfenförmigen Einsenkungen, der superficiellen verhornten Lagen und der Körnchenschicht unterscheiden. Dem Gewebe zu schliesst sich an diesen Epithelsaum eine schüttere Leiste entzündlicher Rundzellen an, welch letztere von hier aus, in disperser Anordnung das in weiterem Umfange gelagerte, von mächtigen Blutgefässen durchzogene Zellgewebe durchsetzen. Günstig tangirte, Schräg- und Längsschnitte, zeigen die handschuhfingerförmig ausgezogene, blinde Endigung des Spaltes, an welchen sich mehr lateral die Ramificationen erster Ordnung angliedern. In den Gängen zweiter und dritter Ordnung ist die Epithelproliferation zu einem so enormen Grade gediehen, dass manche Canäle vollständig verstopft erscheinen oder aber eine Reduction und Aufhebung ihrer Lichtung bis zu schmalen, unregelmässigen Lücken erfahren haben. (Fig. 8 D D_3.) Ausführungsgänge höherer Ordnung, welche noch einen Durchmesser von 0·850 Mm. aufweisen, ebenso die feineren Röhrchen, mit einem Diameter von 0·340 Mm. bis 0·170 Mm., zeigen das Auskleidungsepithel in 10—30facher Lage, in regelmässiger Aufeinanderfügung aufgestapelt und der Lichtung zu bald mit scharfen Säumen abgesetzt, bald mit losen Zellverbänden das Lumen begrenzend. (Fig. 8 D D_2.) Das Lumen hat hiebei die verschiedenste Formveränderung erfahren und ist bald als unregelmässig conturirter, ovaler, oder seesternförmiger Spalt im Centrum der Gänge verblieben (Fig. 8 D), bald wird dasselbe durch die wuchernden Zellmassen excentrisch verlagert. (D_1) In manchen feineren Verzweigungen (D_3) hat die Epithelwucherung zu völliger Verlegung des Ganges geführt. Die Epithelauskleidung der Sammelgänge hat die gleiche Metamorphose erfahren, als in den erhaltenen Resten des Hauptausführungsganges. Bis in die kleincalibrigen Endverzweigungen hinein, sieht man die Auskleidungsschicht in ein hoch aufgetragenes Mauerwerk umgestaltet, an dessen epidermisähnlichem Baue polygonal geformte, cubische und abgeplattete succulente und derbe Zellformen betheiligt sind. Nach der Art der Stachelzellen mit einander verkittet, haben die, der Wand unmittelbar anhaftenden Zellagen, noch das Gepräge der niedrigen, cylindrischen Basalzellen, welche in centripetaler Richtung, durch immer flacher werdende cubische facetirte und rundliche Formen



abgelöst werden. Die obersten Schichten des aus zehn und mehr Reihen aufgethürmten Gangüberzuges werden aus horizontal abgeflachten Zellverbänden gebildet.

Diese mit der Anlage des basalen Oberhautabschnittes conforme Anordnung wechselt nur in wenigen, infiltrirten Gebieten mit solchen Bildern ab, welche durch Einlagerung exsudativer Zellen in die Lücken des obturirenden, mächtigen Epithellagers charakterisirt erscheinen. In solchen Segmenten sind aus den Granulationsmassen der subepithelialen Wandschichte Rundzellen in die Lücken und Saftspalten des Epithelgeflechts eingetreten, von wo aus ihre schütteren Reihen und singulären Elemente bis in die, das Lumen umkreisende obersten Zellreihen des gewucherten Epithelsaumes zu verfolgen sind. (Fig. 8 D_2.)

Die Veränderungen in den äusseren Umhüllungschichten der Sammelgänge weisen durchaus kein gleichmässiges Verhalten auf, während die Gänge höherer Ordnung nur eine geringe zellige Infiltration in den pericanaliculären, an elastischen Faserzügen ungemein reichen, die Canäle circulär umspinnenden, collagenen Bündelzügen aufweisen (c, c_1), sieht man schmächtigere Branchen, bald in dichte Infiltrationsmäntel gehüllt, bald haubenartig von entzündlichen Zellansammlungen umgeben. (ii.) Wo das pericanaliculäre Zellgewebe und die subepitheliale Wandschicht sich in stärkeren Irritationszustand befindet, haben auch die gewucherten, zellreichen peripheren Zellgewebslagen vielfach eine Durchsetzung mit Rundzellen erfahren.

Das eigentliche in den tieferen Antheilen des Präparates gelagerte Drüsengewebe, dessen um die Ausführungsgänge gruppirten Bläschenverbände um so zahlreicher und dichter in die Schnittebene fallen, jemehr dieselben dem distalen Gewebsgebiete entsprechen, zeigt vorzüglich in passivem Sinne an dem Alterationsvorgange eine Betheiligung. Als eine auf das Drüsengewebe geübte Rückwirkung der verengten Abflusswege ist es nämlich zu betrachten, dass in den meisten Drüsenabschnitten die Erscheinungen einer excessiven Stauung resp. Dilatation und Ectasie zu vermerken sind. (Fig. 8 a a.) So sieht man die gesammten acinösen Elemente einzelner Läppchen der Norm gegenüber um ein beträchtliches vergrössert, in den Wandungen gedehnt und verdünnt. Als eine weitere Folge der Stauung ist die vielfach vorhandene Dehiscenz der Bläschenmembran nachbarlicher Drüsenbeeren anzusprechen, wodurch es zu herzförmiger und rosettenartiger Confluenz von drei und mehreren Schleimdrüsen kömmt. (a a_1.) Die Sammelgänge, welche aus ähnlich veränderten Parenchymsectoren den Secrettransport besorgen, präsentiren sich im Längschnitt als breite von einer einschichtigen erhöhten Epithelleiste flankirte Strassen, die durch ein verdicktes, derbes, scharf conturirtes, collagenes Interstitium ihren Durchzug nehmen. (Fig. 8 i_3.)

Die verdichteten Bindegewebszüge, welche im Umkreise kleinerer Bläschenaggregate eine kaum merkliche zellige Infiltration aufweisen, treten zu breiteren Barrieren und mächtigeren Strängen um grössere Läppchen zusammen, um schliesslich als äussere Umhüllungschicht des Drüsengewebes einen breiten dichtgefügten ziemlich homogenen Mantel zu formiren. Als äusserste Peripherie dienen dem Präparate im grössten Theile seiner Circumferenz quer- und schräggetroffene Muskelbündel des Bulbocavernosus, dessen zierliche Bündelzüge von einem zarten Netzwerk collagener Fasern umsponnen werden.

Den Anzeichen einer mikrobiellen Invasion ist weder im Gebiete des gewucherten Gangsystems noch im Bereiche des Drüsenparenchyms auf die Spur zu kommen.



XV. Cystische Retentionsgeschwulst der linken Bartholinischen Drüse.

Das anatomische Präparat stellt die zu einer Cyste umwandelte linke Vulvovaginaldrüse einer 32jährigen Frau dar, bei welcher wiederholt vorangegangene blennorrhoische Infectionsattaquen, bald die Behandlung mittelst antiseptischer Injectionen, bald bei partieller Abscedirung des Gewebes — chirurgische Eingriffe nothwendig machten. Das in Alkohol gehärtete Object stellt einen spindelförmigen, $2^1/_2$ Cm. in der Länge und $1^1/_2$ Cm. in der Breite messenden Körper dar, der im grössten Bereiche seiner Circumferenz eine teigig feste Consistenz aufweist und nur in einem begrenzten, central situirten Bezirke eine leicht fluctuirende Beschaffenheit erkennen lässt.

Die parallel zum grössten Umfange angelegten Schnittserien ermöglichen bei schwacher Vergrösserung die Feststellung des sich abspielenden Läsionszustandes als cystische Entartung des distalen Antheiles des Hauptausführungsganges, welche Veränderung mit einer Verödung und Schrumpfung der Abflusswege zweiter und dritter Ordnung, gleichwie mit einer Verkümmerung des in ein degenerirtes Stroma eingeschlossenen Drüsengewebes einhergeht.

Der proximale Abschnitt des Hauptausführungsganges lässt sich in den Schnittfolgen nach flächenhafter Vereinigung der Auskleidungschichten, in einen soliden Strang umgewandelt agnosciren, wobei hauptsächlich die kreisförmige Umschichtung mit dem weitmaschigen Gefässnetze, die concentrische Anlage der elastischen Fibrillen und collagenen Wandbündeln den Ursprung der Formation andeuten. In der Umgebung des verödeten Ausmündungsganges sind zerstreut noch ab und zu Rundzellzüge ins lockere Bindegewebe eingeschlossen aufzufinden.

Das untere Segment des Ganges sammt der ampullenförmigen Ausweitung desselben sind zu den verdichteten Wandungen eines mächtigen Hohlraumes ausgeweitet, dessen Inhalt aus einer chocholadbraunen, klebrigen, dick fadenziehenden, in einzelnen Herden wie sulzigen Masse besteht.

Die Provenienz dieser cystischen Bildung aus dem Ausführungsgange ist immer noch deutlich an der epithelialen Wandauskleidung zu erkennen. Das Epithel hat indess unter dem Drucke des sich stauenden Secrets, gleichwie durch die wiederholten vorausgegangenen Entzündungen fast an allen Stellen der Peripherie seinen Charakter gewechselt. So sieht man die Cystenwand mit einem niedrigen, platten Deckbelage versehen, welcher nicht einmal gleichmässig die Ueberkleidung besorgt, sondern neben plaqueförmiger mehrschichtiger Aufhäufung, bis an die Membran reichende Defecte und Lücken aufweist Auffällig ist allerorts die Auflagerung von Fibrin, von körnigen Pigmentschollen und Hämatoidinkrystallen, welchen sich noch erhaltene und zerfallene rothe Blutkörperchen beimischen. Der Cysteninhalt wird von der vorhin erwähnten, im gehärteten Zustande feinkörnig geronnenen Secretmasse gebildet, welche sich aus gefälltem Mucin, zerfallenen und umwandelten Blutmassen, sowie zahlreich beigemengten verfetteten Epithelzellen zusammensetzt.

Die Cystenwand wird seitens der verdickten Gangmembran bestritten, welche durch die früheren infiltrativen Läsionen eine beträchtliche Stärke und Resistenz erfahren hat. Die Wand ist der Umgebung gegenüber nicht zu scharf abgesetzt, vielmehr sieht man die noch von entzündlichen Zellverbänden schütter durchzogenen Faserzüge des pericanaliculären Bindegewebes mit derselben in enger Verwebung stehen und vielfach in ihre Faserung übergreifen. Auch in diesen Texturen weisen reichlich ausgetreten rothe Blutkörperchen auf wiederholt stattgehabte

capillare Blutungen hin. Längs der pericanaliculären Gefässreiser sind stellenweise noch kleinzellige Infiltrationshöfe erhalten.

Die secundären und tertiären Aeste des Ganges sind in ein aufgelockertes, welliges, vielfach schleimig degenerirtes Zwischengewebe eingebettet anzutreffen und zeigen nebst einer bedeutenden Reduction der Lichtung und Compression ihrer Wandungen, die Deckschicht in ein niedriges, in Abstossung begriffenes, eher cubisches Epithel umgewandelt. Manche feinere Vorzweigungen sind völlig verlegt und in dem gewucherten, wie myxomatösem Stroma aufgegangen.

Das den tieferen Antheilen des Präparates entsprechende Drüsengewebe zeigt der Norm gegenüber eine bedeutende Reduction seines Bestandes, indem die sonst in weitreichenden Ebenen eingestreuten Bläschengruppen und grösseren Drüsenläppchen in diesem Falle ein auf enges Gebiet zusammengezogenes, aus wenig verzweigten Bläschenverbänden formirtes Contingent abgeben. Auch in diesem den Kern der Drüse bildenden Antheile sind nur mehr geringe Zeichen der entzündlichen Alteration gesteigerten catarrhalischen Reizung zu gewahren.

Einzelne der Läppchen haben durch das dieselbe umspinnende mächtige Bindegewebsstroma eine beträchtliche Compression erfahren, so dass die durch fibröse Leisten aufgetheilten Bläschenverbände in schmale Schluchten und Pässe gezwängt erscheinen. Die Ueberwucherung des fleckenweise myxomatösen degenerirten Zwischengewebes hat ausserdem in einzelnen Läppchen zu völligem Verstreichen der Parenchymstructur Anlass gegeben. Die tumorartige Apposition hat das Gewebe vorzüglich durch die massige Vermehrung des peri- und paraglandulären Stützgewebes erfahren, welches in der Mächtigkeit eines Fibroms das Parenchym umschalt und zu einer fixen Verlöthung mit der angrenzenden Faserung des M. bulbo cavernosus geführt hat. Die mächtigen Blutgefässe, welche in diesen Partien die Structur vascularisiren, sind gleichfalls in der adventitionellen Schichte von stärkeren fibrösen Bündelmassen eingenommen, welch letztere in die weitere hyperplastische Zone der Umgebung übergreifen. Im Gebiete der geschilderten Texturveränderungen, welche als der Ausgang eines chronischen Entzündungsvorganges zu deuten sind, lassen sich die infiltrativen Anzeichen nur mehr stellenweise verfolgen, indem Rundzellen — respective pericapillare Lymphocyten und Leukocytenanhäufungen nur mehr in singulären Gebieten und auch da nur in mässigstem Grade anzutreffen sind.

Mikroorganismen sind weder im gewucherten Epithelsaume der cystischen Gangausbuchtung, noch im reducirten Drüsenparenchym nachzuweisen, desgleichen ist die gewucherte und theilweise degenerirte interstitielle Stützsubstanz als von einer mikrobiellen Invasion frei bestimmbar.

Die variablen, in den vorangegangenen histologischen Skizzen festgehaltenen Krankheitsbilder, welche in ihren mannigfachen Uebergängen der Combination keine Grenzen setzen, gestatten immerhin gewisse, häufig wiederkehrende Läsionskategorien herauszugreifen, die als die wichtigsten Repräsentanten der blennorhoischen Bartholinitis gelten können.

So lässt sich zunächst, mit einiger Berechtigung, eine Trennung der acuten und in Nachschüben wiederkehrenden Erkrankungsformen, von den chronischen, Jahre hindurch fortbestehenden Veränderungen durchführen, welche Hauptformen wieder, je nach ihren Ausgängen, eine weitere Sonderung ermöglichen.

Die acute Blennorrhoe pflegt mit einer catarrhalischen Erkrankung des vestibularen Ausführungsgangendes einzusetzen, von wo aus die specifische Läsion längs des Deckbelages in die Tiefe dringt, um

nach keineswegs gleichmässiger Durchsetzung des Ductus communis, auf die präglandulare, ampullenförmige Ausweitung desselben überzugreifen.

Gleichzeitig haben sich, sowohl in der, normalerweise zarten, zellarmen Wand des Ganges, als auch im pericanaliculären Bindegewebe, Blutgefässen und eventuell auch in den musculären und collagenen Zellschichten der weiteren Umgebung, in ihrer Intensität stark schwankende, entzündliche Veränderungen geltend gemacht.

Von der Dauer des Processes, dem Virulenzgrad der Infection und nicht in letzter Linie von den therapeutischen Eingriffen, wird es abhängig sein, ob die Entzündung in dem oben angedeuteten Gangniveau ihre Grenze findet, oder aber von hier aus, auf die mächtigen, in ihrer Lichtung, dem gemeinsamen Ausführungsgange gegenüber kaum reducirten Hauptverzweigungen und weiterhin auf die Verästelungen zweiter und dritter Ordnung übergreift. Auch in diesem Gebiete läuft mit der Epithelialinfection die entzündliche Reizung der Eigenmembran und die infiltrative Reaction des intracanaliculären, die Gangverästelungen umschichtenden Stützgewebes parallel.

Nimmt der Zustand einen mehr protrahirten Verlauf und folgen die Infectionsattaquen in häufiger Wiederholung auf einander, so bleibt auch das eigentliche Drüsengewebe nicht verschont, indem bald nur das, die Läppchen und Bläschen umschichtende, bindegewebige Stroma, bald nebst diesem, auch das secernirende Parenchym, in verschiedenem Grad von der irritativen Veränderung mitbetroffen werden. Hat der Entzündungsvorgang so weit um sich gegriffen, so sieht man stets auch die dem Drüsenkörper anhaftenden Texturen in den Erkrankungsprocess mit einbezogen.

Der Hauptausführungsgang stellt jenen Tract der Drüse dar, der im acuten Stadium der Infection, stets die intensivsten Reactionserscheinungen darzubieten pflegt. Seine sich im Querschnitte bald kreisförmig, bald oval präsentirende Lichtung wird von faltenreichen, mit buchten- und zapfenförmigen Vorsprüngen versehenen Wänden umgeben und weist, entsprechend dem jeweilig untersuchten Gangsegmente und dem Entzündungsgrade, in Form und Ausdehnung vielfache Varianten auf.

In welchem Masse die Lichtung, der Norm gegenüber eine Einengung erfahren hat, oder sich eher dilatirt erweist, lässt sich beim Vergleiche mit den, an Drüsen Gesunder eruirten Werthen, nur annähernd bestimmen; denn gleichwie die Grössenverhältnisse des parenchymatösen Antheiles und der Gangverzweigungen, so sind auch die Dimensionen des Ausführungsganges selbst unter den gleichen physiologischen Bedingungen vielfachen Schwankungen unterworfen.

In fünf Drüsen, welche im Alter von 20—30 Jahren stehenden Frauen entstammten, konnte ich die Weite des Ausführungsganges mit einem Durchmesser von 1·20—3·0 Mm. bestimmen, wobei die grösste Ausweitung meist wenige Millimeter hinter der Vestibularmündung und vor dem Uebergange in die Verzweigungen anzutreffen war. Aehnlich lauten die

Massangaben von P. C. Huguier (17), dessen umfangreiche, vergleichende anatomischen Untersuchungen mit Rücksicht auf die damaligen Behelfe, viel Wissenswerthes aufzudecken im Stande waren. Bei 35 Frauen im Alter von 16—67 Jahren fand er das von ihm als Vulvovaginaldrüse benannte Organ 7—20 Mm. lang, 4—11 Mm. breit und 3—7 Mm. tief; die Wand des Ganges 0·25 Mm. dick und das Lumen 1—3 Mm. weit die isolirten Drüsenbläschen von einem Durchmesser von 0·020—0·080 Mm. Sich auf Messungen bei 9 erwachsenen Individuen stützend, gab früher schon Tiedemann (1840 l. c.) die Länge der Drüse als zwischen 14—27 Mm. bei einer halb so grossen Breite und noch geringeren Dicke variirend an. Henle (18) wieder vermochte für die Länge des Körpers als Mittelwerth 15—20 Mm. festzuhalten. Nicht geringer sind die Differenzen in den Daten R. Bergh's (l. c.), der bei 22- und 23jährigen Frauen die entsprechenden Masse mit 9—12·50 Mm., resp. 3—6 Mm. bestimmte und die Lichtung des 15—20 Mm. langen Ganges 1—2 Mm. weit fand.

Das Gangepithel weist im Beginne der Infection nur in seinen obersten Zellreihen leichtere Veränderungen auf, um erst mit dem Fortgange der Entzündung in seinem gesammten Bestande tiefgreifende Schädigungen zu erfahren.

Das die Ausmündungsöffnung umkleidende, geschichtete Plattenepithel, welches von hier aus häufig noch auf eine Strecke weit in den Gang hineinreicht, zeigt hiebei meist nur eine mässige Auflockerung der superficiellen, aus ihrem festen Gefüge getretenen Elemente, die stellenweise über einander geworfen, sich in losen Verbänden von den tieferen Zellschichten abheben und in Form von Zacken und feineren Riffen den glatten Saum des Ganges unterbrechen. Mehr dem Anfangstheile des Ganges zu, sieht man häufig in wechselnden Sectoren der Circumferenz, die polygonal abgeplatteten scharfkantigen Deckzellen auch in den unteren Reihen ihre geordnete Aufspeicherung verlieren und sich zu isolirten Haufen aufthürmen.

In solchen Regionen kommt es auch zu völliger Abstossung superficieller Zellagen, welche theils noch durch schmale Zellbrücken mit den derart verschmächtigten Epithelsäumen in Verbindung bleiben, theils aber als gänzlich losgetrennte Schollen sich den anhaftenden Exsudatresten beimengen. Indess sind immer noch in diesen dem ersten Viertel des Ausführungsganges entsprechenden Segmenten continuirliche, aus drei und mehr Reihen formirte Epithelleisten anzutreffen, die in gleicher Mächtigkeit auch die vielfachen Wandvorsprünge überschichten. (Präp. I, II, IX.)

In den tieferen Antheilen des häufig krausenartig gefalteten Ganges, wo die geschichtete Auskleidung für gewöhnlich bereits einem niederen, ein- bis zweireihigen, aus cylindrischen und cubischen Formen gebildeten Saume zu weichen pflegt, nimmt die Desquamation ein deutliches Gepräge an.

Die in Abstossung begriffenen gequollenen Deckzellen haben in ihrer Form und Anordnung mannigfache Veränderungen erfahren. In



ihrem Protoplasma geschrumpfte, aufgerollte und um ihre Achse gedrehte Zellen mit mangelhafter Faserung, gleichwie mehr succulente, von breitem bläschenförmigen grundständigen Kern eingenommene Cylinderzellen, mengen sich als flottirende Büschel dem ausgeschiedenen eitrigen Exsudate bei und haften als unregelmässige Schollen und Nester dem noch intacten Gangbelage an. Letzterer ist allenthalben als pallisadenförmiger, zusammenhängender einreihiger Saum erhalten geblieben, dessen langgestreckte, von wandständigen Kernen eingenommene Zellen nur sehr sporadisch von ausgewanderten Entzündungszellen durchsetzt und aus einander gedrängt werden. Auch nur an sehr zerstreuten Stellen ist es zu einer Unterbrechung in der Fügung gekommen, wo dann theils die scharf contourirten Grenzfasern der Tunica propria durchschimmern oder aber die, auf längere Strecken hin blossgelegte infiltrirte Wandschicht mit unregelmässigen höckerigen Grenzen gegen das Lumen abschliesst.

In ähnlicher Alteration ist das Epithel bis in den ampullenförmigen Gangabschluss hin zu verfolgen, wobei herdweise auch schon Wucherungsvorgänge an dem, in mehreren Lagen in die Höhe geschossenen, aus cubischen, kolbigen und an der Fussplatte häufig auch fadenförmig ausgezogenen Formen zusammengesetzten Deckaufsatze zu beobachten sind. Meist sind es die gleichzeitig intensiver infiltrirten zapfenförmigen Ausstülpungen der ungleich nivellirten, verbreiterten Wand, mit welchen solche reich proliferirende in ihren klaffenden Intercelludarlücken von Leukocyten erfüllte Epithelinseln correspondiren, woraus vielfach die Lichtung verengernde entzündliche Formationen ihren Ursprung nehmen. (Präp. I, II, III, V.)

Die geschilderten Alterationszustände des epithelialen Gangbelages treffen für jene nicht zu häufigen Fälle zu, in welchen man bereits frühzeitig schon wenige Wochen post infectionem in die Lage kommt, das entzündete Gewebe der Untersuchung zuführen zu können. (Präp. I.) Meist indess hat sich der Process bereits Monate hindurch festgesetzt oder es waren wiederholt acute Nachschübe und häufige Reinfectionsattaquen verstrichen gewesen, ehe das angezeigte Heilverfahren der Exstirpation in seine Rechte tritt und das histologische Testobject der Exploration zugänglich wird. (Präp. II—IX.)

Bei häufiger Recidivirung, wiederholten Exacorbationen und länger währenden eitrigen Secretionszuständen ist dann auch die Epithelialläsion auf lange Strecken hin als die, den Irritationsvorgang beherrschende Veränderung anzusprechen.

Von der häufig bedeutend erweiterten Ausmündung angefangen, welche meist nur von einer rareficirten, schütter geschichteten Zellhülle überkleidet erscheint, hat das Gangepithel im Verlaufe des ganzen, ungleich calibrirten, theils stenosirten, theils parietal auusgedehnten Hauptcanals, bald eine tiefgreifende Zerstörung, bald wieder eine lebhafte Neubildung erfahren. In stets wechselnder Anordnung sieht man auf abgeblätterte, des Epithelbelages völlig beraubte Gangsegmente, solche mit aufgewühlten, gequollenen, unregelmässig gruppirten Zellsäumen ver-



sehene folgen, welche wieder mit Wandsectoren alterniren, deren lebhaft proliferirende Epithelauskleidung, in Form üppig gewucherter Zapfen, breiter Schleifen und Spangen in die Lichtung vorragen und den Umfang des Ganges einengen. Je nach der Intensität der Entzündung und der Infiltration der Wand weisen die Auskleidungssäume bald nur eine Abstossung und Exfoliation der superficiellen, gequollenen, meist der cylindrischen Form entbehrenden, zusammengeknäulten, aus der regelmässigen Aufstellung ausgesprungenen und verdrängten Zellverbände auf, wobei die wandständigen ovalkernigen Cylinderzellen noch in fester Verkettung mit ihren Basalflächen an der Eigenmembran des Ganges haften und von der letzteren scharf unterschieden werden können; bald ist die Auflockerung und Abhebung der Deckzellen bis an die Tunica propria vorgedrungen. In unregelmässigen, durch zackige Buchten und Lücken getrennten Anhäufungen sieht man dann noch die gedunsenen, übereinander geworfenen meist cubischen Epithelien die infiltrirten Wandparcellen überschichten und in ihren klaffenden Intercellularbrücken sich einkeilenden entzündlichen Wanderzellen Raum gewähren. Die das aufgelockerte Epithel infiltirenden Eiterzellen sind aus der entzündeten Wand des Ganges längs der Intercellularräume in die erweiterten Interstitien des Deckbelages gelangt, woselbst die meist aus polynucleären Leukocyten, kleineren Lymphocyten und fragmentirten Formen gebildeten Exsudatelemente in verästelten Reihen die klaffenden Saftlücken besetzen und zu grösseren Ansammlungen vereint, die Abdrängung und Lostrennung der gesprengten Epitheldecke unterstützen. In völlig umspülten Inseln pflegen dann die abgestossenen Zellmassen in dem an der Gangoberfläche ausgeschiedenen, der Wand anhaftenden Eiter suspendirt zu erscheinen.

Das an Defecten, Rissen und Sprüngen reiche, desquamirende Epithellager kann bei mässiger exsudativer Durchtränkung stets noch genau der bald scharf contourirten, bald sich mit gewellten infiltrirten Linien profilirenden Wand gegenüber differencirt werden. Erst wenn die Rund- und Eiterzelleinlagerung zu diffuser Inundation des epithelialen Dammes führt und das Infiltrat in solcher Dichte die Fasern der Wandung durchwebt, dass die Textur derselben gänzlich verwischt erscheint, fliessen die Grenzen beider Gewebslagen unkenntlich in einander über. (Präp. III, V—VIII.)

Der letztgenannte Alterationsgrad vermag nun häufig noch dadurch eine weitere Accentuirung zu erfahren, dass sich in umschriebenen Bezirken die infiltrirte Epitheldecke in ihrer ganzen Dicke abbröckelt und die Destruction auch auf das entsprechende dicht infiltrirte blossgelegte Wandsegment übergriff, woraus tiefreichende Excavationen und Sinuositäten resultiren. (Präp. IV, VI—VIII.)

Mit den geschilderten Phänomenen der Desquamation und des Zerfalles gehen stets die vorerwähnten Wucherungsvorgänge Hand in Hand. In vier-, sechs- und mehrfacher Schichtung sieht man die zu cubischen und mehr abgeflachten Formen regenerirten Epithelzellen, die zerstreut bis an die Ampulle verfolgbaren exfoliirten Stellen überkleiden



und sich auch in ganzen Gangsabschnitten zu einer soliden, festgefügten Auskleidung verdichten. Meist indes hat die lebhafte Epithelproliferation nur zur Bildung zapfenförmiger Vorsprünge Anlass geboten, welche auf papillenähnlichen Ausläufern der bindegewebigen Wandschichten aufsitzend, gleich wie diese, eine noch weitere Gliederung und Auftheilung erfahren und längs des ganzen Ganges bald in dichter Aneinanderreihung, bald durch breite exfoliirte und auch normale Brücken von einander getrennt anzutreffen sind. (Präp. III, IV, VII, VIII.)

Diese ziemlich regelmässig anzutreffenden wuchernden Epithelvorsprünge schieben sich bei entsprechender Länge und Mächtigkeit der Wandleisten, welche sie überkleiden, weit in die Lichtung vor, so dass ihre Ausläufer vielfach aneinander heranreichen und sich mit ihren zackigen Zellsäumen berühren. Mit den derart gruppirten Wucherungsanlagen des Gangepithels dürfte es auch zusammenhängen, dass die auf Epithelialverklebung und Secretretention beruhenden klinischen Krankheitsbilder, gerade bei der blennorhoischen Bartholinitis so besonders häufig zu verfolgen sind. (Präp. VII, VIII.)

Die besonders in der Tiefe des Ganges und wie noch darzulegen sein wird — vornehmlich in den Hauptverzweigungen localisirten hyperplastischen Zellsäume, welche von vorneherein das Lumen einengen, führen bei gesteigerter Wucherung ihrer Elemente oder bei Quellung und Verbreiterung der ödematösen Wandschichten zu partiellen und totalen Synechien, als deren Folgeerscheinung der Gangverschluss und die Secretstauung in den tieferen Canalantheilen zu betrachten ist. Da indess die epitheliale Verschmelzung meist nur in ganz kurzen Gangsegmenten zu Stande kömmt und bei den acuten Entzündungsformen nicht auch durch bindegewebige Adhäsionen eine Verstärkung erfährt, so gelingt es dem sich stauenden Secrete bei einiger Ansammlung meist leicht die Verlöthung zu sprengen und sich freien Abfluss zu verschaffen. (VII.) Oft genügt auch ein irgendwie, etwa beim Gehen, Pressen etc. zufällig ausgeübter Druck, um die versperrte Passage wieder wegsam zu machen. Solche sich ungemein häufig wiederholende, wohl am besten als recidivirende Retentionsgeschwülste zu bezeichnende Formen können nach einigem Bestande beim Nachlassen der profusen katarrhalischen Erscheinungen und der Infiltration der Wandungen in die gleichfalls häufige Art der echten Cystenbildung übergeben. (XVI.)

Eine weitere Bereicherung kann die Polymorphie der Epithelwucherung bei der subacuten Erkrankung der Drüse dadurch erfahren, dass die Epithelreiser nachbarlicher Wandzungen sich in kranz- und arcadenförmiger Verflechtung mit einander verfilzen und derart kreisrunde und unregelmässig geformte Höhlung verschiedenen Umfanges zwischen ihre Zweige schliessen. (Präp. VI, VII, VIII.)

Durch die häufig rundliche und ovale Gestalt, die dichte Aneinanderreihung, sowie die Umsäumung mit cylindrischen und cubischen Formen nehmen diese interepithelialen Lücken und Cavernen nicht selten das Aussehen von gruppirten, den Gang durchsetzenden Schleimfollikeln



an. Die Unterscheidung solcher Pseudofollikel, selbständigen secernirenden Drüsenbläschen gegenüber, ist umso eher angezeigt, als der Hauptausführungsgang der Bartholin'schen Drüse, abgesehen von kurzen, blind endigen folliculären Einstülpungen, in der That auch echte drüsige Anhangsgebilde zu führen pflegt — welche ihr schleimiges Absonderungsproduct durch kurze, die Wand durchsetzende Ausführungsgänge in den Hauptcanal entleeren. Merkwürdiger Weise wird dieser aggregirten Gangdrüsen in den histologischen Beschreibungen nur ganz ausnahmsweise und flüchtig gedacht, was wohl dem nur seltenen, accidentellen Verkommen derselben zuzuschreiben sein mag. So streift eigentlich nur P. Langerhans (19) in seinen Untersuchungen über die accessorischen Drüsen der Geschlechtsorgane, mit einem knappen Hinweise, dass auch einzelne und Gruppen von Bläschen in den Sammelgang der Drüse münden, während M. de Sinèty (20) gewisse glanduläre Adnexe des Ganges für die Entstehung mancher Vulvovaginalfisteln verantwortlich machen möchte. In S.'s Beschreibung heisst es diesbezüglich: „dans toute son étendu, presque jusque'à son orifice vulvaire, se conduit reçoit de petites glandes venant s'ouvrir à des hauteurs variées et lui apportant directement leur produit de sécrétion, sans l'intermédiaire de tissus ou de canaux secondaires". Auf die Befunde des Letzteren greift in neuerer Zeit nur W. Nagel (21) zurück, der gleichfalls längs des Ausführungsganges der „gland. vestibularis major" aus Schleimdrüsen formirte Ausstülpungen beobachten konnte.

Die Eigenmembran des Ganges, in deren zarter, 0·1—0·25 Mm. dicken Wand nebst den elastischen und collagenen Bündelzügen des Bindegewebes auch organische Muskelfasern an der Textur betheiligt sind, ist stets auch in den Entzündungsprocess mit einbezogen. Bei nicht zu langer Dauer und mässiger Intensität der Blennorrhoe, sieht man schütter vertheilte Gruppen und Reihen von Infiltrationszellen sich durch das enge Geflecht der Membran vorschieben und zu einer allenthalben unregelmässigen Durchsetzung derselben führen. Unregelmässig ist die Infiltration vornehmlich dadurch, dass sich in reicher mit Capillargefässen versorgten Wandsectoren die Rundzellen längs dieser gruppiren und so zu grösseren streifigen Herden zusammentreten, während die Circumferenz des Ganges in anderen Höhen und Segmenten wieder nur durch Einstreuung singulärer Rundzellreihen, die entzündliche Irritation bekundet. (Präp. I, III, IX.)

Beim Fortschreiten der Erkrankung nimmt die Infiltration längs des Ganges wesentlich an Dichte und Ausbreitung zu, so dass die Veränderung nicht mehr an der Membran selbst ihre Grenze findet, sondern auch auf die, den Gang umschichtenden Bindegewebslagen übergreift, welche ohnehin stets in inniger Verwebung mit den Fasern der Membran angetroffen werden. Die Wand nimmt hiebei wesentlich an Dicke zu, hauptsächlich durch Quellung der an Zellen reicher gewordenen, collagenen Stränge und Vermehrung sowie reichlichere Anastomosirung der in der subepithelialen Schicht longitudinal, an der Mantelperipherie quer





verlaufenden elastischen Fasern. Ausserdem ist es zur Dilatation und strotzender Füllung der reich verzweigten intramuralen, nutritiven Gefässe gekommen, womit eine diffuse ödematöse Durchtränkung der Wandschicht und des gefässreichen pericanaliculären Bindegewebes Schritt hält. Obwohl die infiltrirenden Zellcolonnen hiebei schon in dichtester Aufstellung das Terrain occupiren, ist immer noch die Beschaffenheit der Wand und ihrer Umgrenzung deutlichst erkennbar und der Epithelsaum von der scharf abgesetzten Tunica propria zu differenciren. (Präp. II, VI, VIII, IX.)

Erst bei wiederholten Ausbrüchen und Exacerbationen des purulenten Katarrhes erreicht die Wandinfiltration, indess auch nur in wechselnder Ausbreitung, derartige Grade, dass die entzündlichen Zellansammlungen völlig die Structur verwischen und von den pericanaliculären, dicht vascularisirten, ödematös durchtränkten, gequollenen, lockeren Gewebslagen angefangen bis in den epithelialen Zellsaum des Lumens, den Läsionscharakter beherrschen. Zu ähnlicher Intensität pflegt die Entzündung wohl zumeist in dem distalen Abschnitte des Ganges, sowie längs seiner Verzweigungen fortzuschreiten. An der Bildung der entzündlichen, bald diffusen, bald mehr umschriebenen Zellherde sind vorzüglich grosskernige, von schmalen Protoplasmasäumen umgebene, Lymphocyten, Plasmazellen und mehrkernige Leukocyten betheiligt. Diesen Formen sind stets noch, namentlich mehr den minderergriffenen bindegewebigen Grenzschichten zu, in beträchtlicher Menge, von weithin ausschwärmenden Granulationshöfen umspülte Mastzellen und aus Zelltheilungen hervorgegangene, vielfach fragmentirte und zerfallene Elemente beigemengt. Das aus diesen Zellformen gebildete, mächtige Wandinfiltrat pflegt nie zu einer gleichmässigen Durchsetzung des Ausführungsschlauches zu führen, so dass neben dichtest infiltrirten Wandsegmenten, immer noch solche anzutreffen sind, welche nur geringfügigere Veränderungen aufweisen.

Aber auch im Bereiche der confluirenden Infiltrationsherde sind je nach der Dauer und des Stadiums der Entzündung verschiedene Formen zu unterscheiden. Während es in der Regel bei Anwendung von Structurfärbungen noch gelingt die bindegewebige Grundlage in ihrer reducirten, verschmächtigten Vertheilung zur Ansicht zu bringen und auch die aufgelösten, rareficirten, vielfach fragmentirten, elastischen Fibrillen ihre ursprüngliche Gruppirung aufweisen, ist es bei weiterem Fortschreiten der Entzündung zu einer derartigen Anhäufung der Infiltrationszellen gekommen, dass das Gewebe des Ganges durch dieselben völlig ersetzt erscheint. Die elastischen Fasern sind hiebei nur in Form loser, dünner Reiser in der Peripherie der Herde anzutreffen, welch letztere auch zum Zerfalle gelangen können.

Beim Uebergange in Einschmelzung sind es meist die centralen Antheile umschriebener knotiger Wandinfiltrate, welche die Auflösung zu Eiterzellen, fragmentirten, schlecht färbbaren Formen und Detritusmassen erfahren, während die peripheren Zonen eine noch solide Fügung beibehalten und sich mit verjüngenden Höfen in die Umgebung fortsetzen.



Das den Ausführungsgang umschichtende Bindegewebe, gleichwie das überaus reiche, weitmaschige Gefässnetz, dessen mächtige Schlingen bis zur Einsenkung des Canales in den Drüsenkörper, resp. bis zu den secundären Verzweigungen in gleicher Dichte zu verfolgen sind, zeigen nur dann namhaftere Abweichungen der Norm gegenüber, wenn es zu massiger Infiltration der Ganghülle gekommen ist. Die mächtigen, in der Dichte eines cavernösen Gewebes verflochtenen Gefässäste erweisen sich hiebei in ihrer Lichtung bedeutend dilatirt, strotzend von Blut erfüllt und in den feineren Verzweigungen durch Endothelproliferation und Wandauflockerung verdickt. Die an den Mantel des Ganges heranreichenden präcapillaren Ausläufer sind häufig von breiten Infiltrationshöfen umschlossen. (V, VI, VII, IX.)

Das weitmaschige, locker gefügte, collagene Gewebe in der Gangperipherie ist in solchen Fällen, abgesehen von seiner stets vorhandenen innigen Verfilzung mit den äusseren Faserzügen des Ganges, in gequollenem, ödematös durchtränktem, stellenweise auch gewuchertem Zustande anzutreffen, wozu sich noch in wechselnder Intensität bald eine diffuse, bald mehr herdförmige Infiltration gesellt. Bei partiellem Zerfalle der infiltrirten Wand des Canales, oder fortschreitender Einschmelzung der pericanaliculären Infiltrate, auf welche wir noch zurückkommen werden, dienen diese umschichtenden Granulationsmassen als äussere Grenzwälle des Ganges resp. seiner Verzweigungen. (Präp. IV.—VII.)

Die Hauptverzweigungen des gemeinsamen Ausführungsganges, gleichwie die secundären und tertiären Ramificationen der letzteren sind stets auch in dem Entzündungsprocess einbezogen. Die weit calibrirten Sammelgänge erster Ordnung weisen in Bezug auf die Veränderung des Deckbelages, der Tunica propria und des interstitiellen Bindegewebes, das gleiche Verhalten auf als der Hauptausführungsgang. Häufig sogar hat die Entzündung erst in diesen, in ihrer Weite dem Hauptgange gleichkommenden Branchen den Höhepunkt erreicht, um von hier aus in abgeschwächtem Masse auf die weiteren Verästelungen überzugreifen.

Die annähernd gleiche Epithelbeschaffenheit und Wandstructur, wie auch die analoge Qualität des Stützgewebes bedingen in diesem weit verzweigten Gangsysteme den stets übereinstimmenden Charakter der Läsion, welche bei der acuten Blennorrhoe zwischen der mässigen Proliferation des Epithels und der mächtigen, entzündlichen Infiltration der Wände seine Grenzen findet und als eine häufige Ausgangsform die herdförmige Einschmelzung darbietet.

Die aus ein bis zwei Reihen niedriger Cylinderzellen und auch cubischen Elementen gefügte Auskleidungsschicht der Gangverzweigungen fällt bei Infectionsattaquen von mässiger Virulenz und kurzer Dauer, zunächst der desquamativen, katarrhalischen Veränderung anheim. Von den Sammelwegen höherer Ordnung bis in die feinsten Ausläufer hinein, als deren weitere Fortsetzung die gerade gestreckten, mit einer einreihigen Zellschichte besetzten Abflussröhrchen der Drüsen



zu betrachten sind, ist die reguläre Anordnung der superficiellen Deckleisten aufgehoben, indem die Elemente derselben in gequollenen, unregelmässig geformten Verbänden aus ihrer soliden Verkittung treten und sich als lose Schollen, dem reichlich in das Lumen ausgetretenem Exsudate beimengen. Oft sind es nur einzelne Bezirke der Hauptäste und Nebenzweige, deren Deckbelag durch eine ähnliche Loswühlung, Auseinanderdrängung und unregelmässige Aufhäufung des, der Lichtung zugewendeten Zellsaumes, charakterisirt erscheinen. (Präp. I, II, IV.) Nicht zu selten ist es aber auch zu einer diffusen, d. h. die ganze Circumferenz befallenden Abstossung gekommen, wo dann die zerknitterten, vielfach degenerirten, schlecht tingiblen Epithelien unter spärlicher Beimengung des abgesonderten Eiters, namentlich das Lumen kleinster Sammelröhrchen vollzustopfen pflegen. (Präp. IV—VIII.)

Beim Fortgange der Entzündung, gleichwie bei häufiger Wiederholung des Processes, compliciren lebhafte Wucherungsvorgänge und infiltrative Veränderungen das Krankheitsbild. In den weit calibrirten ersten Verzweigungen des Canals machen sich die eingangs geschilderten Proliferationsphänomene am Deckepithel geltend, als deren Ausdruck eine beträchtliche Verbreiterung des in unregelmässigen Zapfen und Papillen vorspringenden, vielfach geschichteten Saumes zu betrachten ist. Die abgeplatteten Deckzellen, welche in vier-, sechs- bis zehnfacher Lage aufgeschichtet sind, erfahren hiebei durch Einlagerung entzündlicher Emigrationszellen bald nur in ihren basalen Reihen, bald durch die ganze Höhe des Saumes eine Durchsetzung mit entzündlichen Rund- und Eiterzellen. Die aus infiltrirten Wandsegmenten austretenden einkernige Rundzellen und polynuclären Leukocyten benützen zunächst die interepithelialen Lücken und Saftspalten als Invasionsstrassen, um dann bei reichlicherem Vordringen in diffusen Streifen und umschriebenen Herden die Epithelien auseinander zu keilen. Während die derart bedingte Verbreiterung des Deckbelages in den Hauptgängen nur zu einer mässigen Einengung der ungleichförmig modificirten Lichtung führt, erfahren diie secundären Ausläufer geringeren Calibers durch die gleiche Veränderung, eine beträchtliche Reduction resp. Stenosirung ihres ohnehin vielfach durch Verbiegungen und Verrückungen verengten Lumens.

Die feineren, kurzen Gangäste sind es nun vorzüglich, in welchen die proliferirenden, die Passage einengenden, infiltriten Epithelsäume bei ihrer ungleichmässigen, oft zungenförmigen Wucherung zu Synechien tendiren und äusserst häufig zu einem bald temporären, bald dauernden Abschluss der Gangstrecke führen. Es resultiren hiedurch kleine miliare abgeschlossene Höhlen, welche bei Stauung des in ihnen angesammelten eitrigen Exsudates einer mässigen Erweiterung und Ectasie zugänglich sind. Die Auskleidung dieser eitererfüllten Räume wird seitens des proliferirten Gangepithels besorgt, dessen oberste, in Abstossung begriffenen Zellmassen, sich dem ausgeschiedenen Eiter beimengen. Häufig ist es aber bei ähnlichen Bildungen zu einer so ziemlich universellen Abstossung des Epithels gekommen, das nur mehr in einzelnen Sectoren des kreis-

förmigen Umfanges, in Form loser Büschel anzutreffen ist. Aehnliche Anordnungen sind besonders jenen Fällen eigen, in welchen die Infiltration des Canalsystems, sowie die entzündliche Beizung des interstitiellen Bindegewebes zu keiner besonderen Intensität gediehen sind, wobei immer noch die richtige Definition dieser abscessähnlichen Einschlüsse, als in präformirter Höhlen stattgehabter Eiterungen, möglich wird.

Grösseren Schwierigkeiten begegnet die Deutung dieser, zuerst von Jadassohn (l. c.) treffend mit dem Namen der **Pseudoabscesse** charakterisirten Retentionsformen, welchen in gewissen blennorrhoischen tubofolliculären und Corpusluteum-Abscessen der Ovarien ein Pendant zur Seite steht (A. Martin) (22) — in jener eben so häufigen Art von Beobachtungen, wo die pericanaliculäre Infiltration zu dichtester Durchsetzung der Tunica propria der Gangzweige geführt hat. Die Differenzirung des eitrigen Exsudates von der abgelösten und rundzellig durchtränkten Deckschichte ist unmöglich geworden und dieses scheint ohne Grenzen mit dem, das bindegewebige Gerüst der Wand völlig verdeckenden pericanaliculären Infiltrat zu confluiren. Die Abscessähnlichkeit der Herde wird hiebei noch dadurch erhöht, dass die elastischen Fibrillenzüge aus ihrer regelmässigen Conturirung verdrängt, verschmächtigt, vielfach fragmentirt, gleichsam wie unterbrochen erscheinen, und die collagenen, sowie spärlich eingestreuten Muskelfasern selbst mit Structurfärbungen nur mangelhaft gekennzeichnet werden können. (Präp. V, VII.)

Werden diese ectatischen, abgeschlossenen Gangausbuchtungen nicht wieder wegsam, so kann es auch zur Usurirung und Zerstörung ihrer Wandungen kommen, woraus dann echte Erweichungsherde resultiren. Was das Vorkommen der Pseudoabscesse betrifft, so stellen dieselben eine Theilerscheinung des histologischen Bildes dar, welche den Process in allen Phasen seines Verlaufes, wie auch in den verschiedensten Formen seiner Entwicklung zu compliciren pflegen, sonach bei acuten, subacuten, recidivirenden und chronischen Läsionen, gleich häufig anzutreffen sind. Nicht selten sieht man dieselben auch mit den noch zu erörternden echten pericanaliculären und interstitiellen Abscessen alterniren oder gemeinsam in Erscheinung treten.

Die der Norm nach äusserst zarten, bindegewebigen **Ganghüllen** dienen sowohl im Bereiche der weiten Aeste, als auch längs der sich verjüngenden Sammelwege zweiter und dritter Ordnung einem, aus Lymphocyten und Plasmazellen, mehrkernigen Formen und Mastzellen gebildeten Infiltrate als Zwischenlage, die hiedurch eine beträchtliche Verbreiterung zu erfahren pflegen. Bei nicht zu reichlicher Infiltration, namentlich wenn die entzündlichen Veränderungen nicht auch auf das Zwischengewebe übergegriffen haben, sieht man die scharf umgrenzten, bald kreisrund gestellten, bald oval geformten Hauptcanäle in drei und mehrfacher Zahl nebeneinander gelagert in den Schnitten der tieferen Gewebspartien sich scharf von der Umgebung abheben. Ebenso sind die Contouren der verjüngten Ramificationen, welche in den verschiedensten Ebenen getroffen erscheinen, bei nicht zu übermässiger Dichte der Wand-

infiltration und Beschränkung derselben auf die Circumferenz der Gänge deutlichst von der weiteren Umgebung zu differenciren. (Präp. I, III, V, Fig. 3, 5, 6.)

Haben indess die infiltrativen Veränderungen eine stärkere Accentuirung erfahren, was besonders bei länger dauernden, und sich häufig wiederholenden Zuständen der Fall zu sein pflegt, so sieht man die in mächtiger Menge angesammelten Infiltrationsmassen bald in diffusen Streifen und schalenartigen Zügen die verbreiterten und dicht durchsetzten Membranen umschichten, bald in Form umschriebener knotiger Ansammlungen segmental die Wände der Verästlungen durchsetzen. Die genaue Absetzung der Eigenwände ist hiebei sowohl dem Deckbelage zu, als auch in der Richtung des pericanaliculären Stützgewebes aufgehoben. Sowohl bei den herdförmigen Zellansammlungen, wie auch bei der diffusen Infiltration, erfolgt die eingangs erwähnte, dichte Rund- und Eiterzellinvasion in die Epithelialschicht hinein, während peripheriewärts die reichlich vorhandenen, ausgedehnten, strotzend von Blut und Eiterzellen erfüllten Capillargefässe weithin ausschwärmenden entzündlichen Zellcolonnen als Stützpunkte dienen. Die derart resultirenden pericanaliculären Infiltrationsäume können bei entsprechendem Fortschreiten des Processes so sehr an Umfang gewinnen, dass dieselben mit ähnlichen entzündlichen Wällen nachbarlicher Canäle confluiren und zu diffusen Infiltraten zusammentreten. (Präp. III, IV, V, Fig. 5.)

Hat die entzündliche Reaction in der geschilderten Weise auch das, die feineren Gänge umspinnenden ödematös durchtränkte, hie und da auch von organischen Muskelfasern durchsetzte zellreiche Bindegewebe ergriffen, und sind derselben die derberen, die Hauptgänge umgreifenden Balkenzüge gleichfalls anheimgefallen, so präsentirt sich das Gangsystem an entsprechenden Querschnitten in Form unregelmässiger Lücken und Höhlungen, welche nur an den rudimentär erhaltenen Epithelsäumen als infitrirte Gänge kenntlich sind. (Präp. V—VIII, X.)

Die elastischen Fasern, deren longitudinal und quergestellte Fibrillenzüge das Ganggeflecht in seinem ganzen Verlaufe durchsetzen und stellenweise die kräftigste Einlage der Wände bilden, erfahren bei mässiger Infiltration nur unwesentliche Störungen in ihrem Bestande. Massige entzündliche Zelleinwanderung führt bei diffuser Verbreiterung zu Rareficirung, Verschiebung und Verdeckung ihrer verschmächtigten Fibrillenzüge, während knotige Herde nur mehr fragmentirten, aufgefaserten, elastischen Rudimenten in den dichten Haufen ihrer Zellen Raum gewähren.

Gleichwie in dem unteren Abschnitte des Hauptganges und der ampullenförmigen Erweiterung desselben, ist es auch in den Theilungen erster und zweiter Ordnung kein seltenes Vorkommniss, dass sich in dicht infiltrirten Wandsegmenten Zerfallserscheinungen geltend machen. Als der mässigste Ausdruck derselben ist es zu betrachten, dass umschriebene Stellen der Gangcircumferenz des zelldurchtränkten Epithelbelages verlustig werden und die blossgelegten Wandpartien ein Auseinanderweichen der

ihre Textur ersetzenden Granulationszellmassen aufweisen. Aus diesem partiellen Wandzerfalle nehmen unregelmässige Excavationen, buchtige Defecte und sinuöse Substanzverluste ihren Ursprung, welche in verschiedene Tiefen reichend, an stets wechselnden Stellen der Circumferenz anzutreffen sind und meist nicht über das subepitheliale Infiltrat hinausreichen. (Präp. IV—VII.)

Eine weitere ziemlich häufige Form der Einschmelzung im Bereiche umschriebener Wandinfiltrate stellen die sogenannten **pericanaliculären Abscesse** dar, welche bisher noch nicht des Näheren gewürdigte, nur von Colombini (l. c.) in einem Falle beobachtete eigenartige Läsionsform, für die Pathologie der blennorrhoischen Bartholinitis von einschneidender Bedeutung ist. Es handelt sich hiebei um eine bald nur den Kern betreffende, bald sich auch auf die Mantelzonen erstreckende celluläre Auflösung von umschriebenen, dicht gefügten Infiltrationsherden, die vom pericanaliculären Zellgewebe ihren Ausgang nehmend, nach Verdrängung, Consumirung und Substituirung des Zwischengewebes, die Wand durchsetzt und erst in dem subepithelialen Saume ihre Grenze findet.

Der Erweichungsvorgang ist in den Centren dieser Herde zunächst durch Umwandlung in Eiterzellen und dem gänzlichen Schwinden einer jeden Bindesubstanz signalisirt. Bei weiterem Fortschreiten greift unter Abnahme der Färbbarkeit eine Fragmentation und Abbröckelung der erweichten Zellverbände durch und neuere Zellreihen treten aus der Verbindung der peripheren Granulationsschalen, welch letztere nur nach langem Bestande von verdichteten Bindegewebshüllen umschlossen werden.

Da die knotigen Herde meist nur von geringem Umfange sind und die Wände bis in die Epithelialschicht hinein durchsetzen, so pflegt nach Beginn des eitrigen Zerfalles die Destruction alsbald bis auf die Lichtung vorzudringen und durch die gebahnte Bresche eine Communication des miliaren Zerfallsherdes mit dem Lumen der Gänge hergestellt zu werden. Nach Entleerung ihrer zerfallenen Antheile in die Lichtung der Gänge, woselbst sich diese Auflösungsproducte dem eitrigen Secrete beimengen, sieht man die durchbrochenen Wandlücken wieder zur Ausfüllung gelangen und die zusammengeschmolzenen Infiltrationsherde als kleinste nestförmige Anhänge den infiltrirten Wandleisten anhaften. Treten nun accidentelle Reizmomente hinzu, so vermag selbst ohne frische Infection ein neuerlicher Zerfall in den pericanaliculären Infiltrationsherden Platz zu greifen und die noch restirenden, dichten Granulationswalle in die Auflösung mit einzubeziehen. Solche recidivirende pericanaliculäre Abscesse, welche bei einiger Virulenz des Processes sich unter Ausbreitung auf das dichtinfiltrirte umliegende Bindegewebe in continuirlicher Reihenfolge wiederholen können, machen es begreiflich, dass alle conservativen Behandlungsmethoden, namentlich die üblichen antiseptischen Injectionen, an der schweren Zugänglichkeit der meist alterirten Gewebspartien scheitern müssen. Im günstigsten Falle dürften die mittels des Anelschen-Ansatzes instillirten Lösungen — eine ziemliche Weite der Ausmündung vorausgesetzt — die Wände des Ganges, die ampullenartige Ausweitung und



vielleicht noch die Auskleidung der ersten Abzweigungen benetzen während die feineren, ausserdem noch durch Wucherung der Wände verengten und mit Exsudat vollgestopften Branchen des Gangsystems kaum mehr mit dem Medicamente in Contact gerathen. Ganz unmöglich aber können die, mit feinsten Oeffnungen in die zarteren Gänge mündenden miliaren Abscesshöhlen und abgeschlossenen pericanaliculären Erweichungsherde unter den Einfluss der parasiticiden und adstringirenden Spülungen gestellt werden.

Bezüglich dieser innerhalb ein und derselben Drüse oft in beträchtlicher Zahl anzutreffenden Wandabscesse (Präp. IV—VII, Fig. 6) wäre noch besonders zu betonen, dass dieselben zu den diffusen Abscedirungen der ganzen Vulvovaginaldrüse und den sogenannten phlegmonösen Labialabscessen kaum je in genetischer Beziehung stehen. Wenigstens sind mir in der grossen Reihe der Untersuchungsobjecte niemals Verhältnisse untergekommen, welche auf einen derartigen Zusammenhang hätten schliessen lassen. Soweit meine eigenen bakteriologischen Erfahrungen reichen, dürften die, in dieser Arbeit überhaupt nicht berücksichtigten diffusen, nie auf die eigentlichen Grenzen der Bartholinischen Drüse beschränkten Labialabscesse, welche so häufig in recidivirenden Nachschüben auftreten und besonders zur Zeit der Menstruation die Tendenz zum Aufflackern bekunden, kaum je in der Gonococceninfection ihre Ursache haben. Vielmehr scheinen für diese Formen ausschliesslich die gewöhnlichen Eitererreger in Frage zu kommen, für deren Eindringen und Haften das lockere Bindegewebe des Vestibulums reichliche Gelegenheit bietet.

Eine dritte Kategorie der regressiven Metamorphose pflegt sich im Verlaufe der recidivirenden, specifischen Entzündung in Form **echter interstitieller Abscesse** einzustellen. Ohne nachweisbarem Zusammenhange mit den Gangverzweigungen oder mit denselben nur durch schmale Zellbrücken in Verbindung stehend, sieht man in dem infiltriten und hyperplastischen intercanaliculären Bindegewebsgeflecht geballte Zellaufhäufungen unter Consumirung der Zwischenschicht in zerklüftete durchfurchte, aus Eiterzellen gebildete Herde übergehen. Gleichwie bei den pericanaliculären Infiltraten kann hiebei die eitrige Auflösung sich nur auf einzelne Theile der knotigen Zelleinlagerungen beschränken, oder aber werden auch die peripheren Granulationszonen in den Zerfall einbezogen. (Präp. III, V—VII, Fig. 5, 6.) Das Gebiet, in welchem ähnliche interstitielle Erweichungsproducte anzutreffen sind, entspricht den Abzweigungen zweiter Ordnung, welche in dentritischer Auftheilung aus den Hauptgabelungen des gemeinsamen Ausführungsganges ihren Ursprung nehmen. In diesem Abschnitte erst sind die Auftheilungen in ein ihre Gesammtzahl gleichmässig umspinnendes gemeinsames Stroma eingebettet, dessen Ausläufer weiterhin die Septirung und lobuläre Auftheilung des eigentlichen Drüsenparenchyms unterstützen. In gleicher Höhe sind vielfach auch bereits an kurzen Stielen haftende Aggregate von Drüsen-



bläschen an der Peripherie des Querschnittes anzutreffen, die ausserdem noch von den bis hieher vordringenden Faserzügen des M. bulbo cavernosus, sowie derberen collagenen Bündelgruppen umschichtet werden.

Das Drüsenparenchym erweist sich bei der histologischen Durchmusterung stets am geringsten an dem Entzündungsvorgange betheiligt. Gewebsveränderungen, welche noch im Bereiche der tertiären Sammelröhrchen und deren Interstitien noch beträchtliche Grade aufzuweisen vermögen, klingen der Tiefe zu immer mehr ab, um in den gestreckt verlaufenden Ausmündungen der Acini ihre Grenze zu finden.

In der einschichtigen, aus niedrigen Cylinderzellen geformte Auskleidung dieser gestreckten Follikelfortsetzungen sind allenthalben noch catarrhalische Veränderungen wahrzunehmen, die sich auch weiterhin auf das secernirende Drüsenepithel erstrecken können.

Die Schleimzellen der grossblasigen, ein weites Lumen zeigenden Drüsenacini weisen als Ausdruck der regeren Proliferation eine reichliche Abstossung ihrer homogenen und trüb gekörnten Zelleiber auf und pflegen in ungeordneten Haufen die Bläschen zuerfüllen. Ihre structurlose Grundmembran zeigt in ihrer zarten Anlage meist keinerlei Alteration. Neben Bläschengruppen, welche die angedeutete, erhöhte secretorische Function und Erneuerung ihres Epithels aufweisen, sieht man in der Regel noch gefächerte Drüsenläppchen beträchtlichen Umfangs, wie auch durch ein reichlicheres Zwischengewebe abgedrängte Beerenverbände, die sich völlig normal erweisen. Hie und da sind Exsudatreste bis in die Drüsenausläufer und auch in die primären Bläschen vorgedrungen, die in des beider reactionslosen Beschaffenheit der Follikelhüllen ohne weiters als nicht an Ort und Stelle ausgeschieden, beurtheilt werden können. Die profuse Secretion des Eiters in den feincalibrirten Gangverzweigungen kann es nämlich bei einigermassen verhindertem Abflusse leicht bedingen, dass parenchymwärts eine Rückstauung erfolgt und Eitermengen, Fremdkörpern gleich, längst der festgefügten Epitheldecke in das Lumen der Bläschen gleiten.

Die isolirten und auch zu Haufen zusammengedrängten Eiterzellen sitzen hiebei ohne innigere Beziehung zum Protoplasma der Becherzellen lose ihren cylindrischen Verbänden auf, ohne in das feste Gefüge ihrer Intercellularbrücken vorzudringen.

In den intacten Bläschengruppen ist in der Lichtung der Acini, das bei der Alkoholhärtung zu einer feinkörnigen zartgeäderten Ausgussmasse geronnene, schleimige Secretionsproduct anzutreffen.

Das zwischen den Bläschen verlaufende Bindegewebsnetz und dessen durch vielfach eingestreute Muskelfasern verstärktes interlobuläres Fächersystem, ist in den Fällen der mässigen Mitbetheiligung nur durch Quellung und Auflockerung der Fibrillen und mässiger Rundzellanhäufung längs der zerstreut verlaufenden, erweiterten Capillargefässe der Norm gegenüber verändert; das in seiner Masse und Anordnung ohnehin vielfachen Variationen unterliegende Drüsengewebe erfährt hiedurch bald eine Compression singulärer Läppchen oder Gruppen solcher, bald wieder tragen die gequollenen verbreiterten interlobulären Zellgewebstrabekel, zu einer



weiteren Ausbreitung und unregelmässigen Zerstreuung des Parenchyms bei. Die Schwierigkeiten, welche sich der totalen Auslösung des Organes bei der anatomischen Präparirung durch die zerstreute Anlage der Drüsenläppchen häufig entgegenstellen, machen sich auch beim chirurgischen Eingriffe geltend, wenn das interstitielle Gewebe nur mässig infiltrirt erscheint, hiebei kann es unterkommen, dass einzelne, vom Organe weithin aberirte Bläschengruppen dem Messer entweichen, und in der Tiefe des Labiums zurückbleiben, was jedoch bei dem Mangel des specifisch entzündlichen Charakters des derart isolirten Parenchymfragmentes, zu keinerlei Complication Anlass zu geben vermag.

Wesentlich anders gestaltet sich das Verhalten des Drüsengewebes, wenn der längs des Gangsystemes mächtig entwickelte Infiltrationsprocess auch das interstitielle Bindegewebe, das Stroma des Parenchyms in Angriff nimmt. Anfänglich nur in den breiten Spalten der Drüsenlobuli sich ausbreitend, greifen die Infiltrationszüge bei längerer Dauer der Erkrankung und ihren Exacerbationen, in immer weitere Auftheilungen des Stützgewebes über, um bei intensivster Ausbreitung bis auf die Tunica propria der Einzelbläschen vorzudringen.

Die meist aus einkernigen Rundzellen, polynucleären Leukocyten, Plasmazellen und fragmentirten Sorten gebildeten Infiltrate, bewirken bei dichter Anordnung eine völlige Verdeckung des Zwischengewebes und durchfliessen in breiten Strassen die Septa der Läppchen und grösseren Bläschenaggregate, während sie mit schmäleren Zungen die Umschichtung der Acini besorgen. Von den umgreifenden Zellsäumen aus vermögen die Entzündungszellen auch in die aufgelockerte Structur der Bläschenwände auszuschwärmen und dieselben in bald schütterer, bald dichter Anordnung zu durchsetzen.

Ab und zu nehmen einzelne Rundzellschwärme bis zum Epithelbelag ihren Weg, wo sie sich bis zur Höhe der grundständigen, grossen bläschenförmigen, ovalen Zellkerne längs der interepithelialen Leisten vorschieben. Diese Zelldurchsetzung des Interstitiums pflegt zu beträchtlicher Volumszunahme und Vermehrung der Consistenz im Bereiche des Drüsenkörpers zu führen, welche Veränderung noch durch das Uebergreifen der Reizung auf die periglandulären Texturen einer weiteren Steigerung fähig ist. So sieht man in dem Maschenwerk des gefässreichen periglandulären Bindegewebe eine lebhafte Proliferation der cellulären Elemente sowie eine dichte Inundation mit entzündlichen Zellmassen platzgreifen, welche Läsionen bis auf die angelagerten Muskelbündel des M. bulbo cavernosus fortschreiten können und andererseits zu einer innigen Verlöthung der an dem Drüsenkörper haftenden Gewebslagen mit dem Stroma führen.

Auch bei dieser Anordnung der intensiven Infiltration des Stromas, welche regionär zu derartiger Mächtigkeit gelangen kann, dass sie eine Compression und Schrumpfung ganzer Drüsenläppchen bedingt, sind immer noch Parenchymantheile anzutreffen, welche nur geringfügige Veränderungen aufweisen.



Die Charaktere der **chronischen Entzündung** sind bei der Blennorrhoe der Bartholinischen Drüse in der Metaplasie, Wucherung und Verdickung des Gangepithels, sowie in der granulationsähnlichen Infiltration der Gangwände und des interstitiellen glandulären Bindegewebes gegeben, welche Veränderungen vielfach mit mehr acuten Reizerscheinungen combinirt zu beobachten sind und bezüglich der regressiven Metamorphose vielfachen Modification unterliegenen.

Im Bereiche des **Hauptausführungsganges** und seiner **Ramificationen** ist die wesentlichste Alteration auf die epitheliale Auskleidung beschränkt, während die infiltrativen Erscheinungen, namentlich längs der Wandungen des Hauptcanales, durch die reichliche Einstreuung neugebildeter bindegewebiger Elemente eine nur mässige Entwicklung aufweisen. Die Lichtung des Ductus pflegt bei längerer Dauer des Processes trotz der beträchtlichen Wandverdickung eine bedeutende Erweiterung zu erfahren, welche sich indes keineswegs gleichmässig längs des ganzen Hauptganges geltend macht. (Präp. X—XV, Fig. 10.) Meist ist es die distale Hälfte des Rohres, in welcher eine Ausbuchtung und Dehnung der infiltrirten Wände Platz gegriffen hat. In den Hauptästen, Sammelwegen zweiter Ordnung, ist gleichfalls ähnlichen Veränderungen zu begegnen, jedoch sind dieselben hier auf bei weitem geringeres Mass beschränkt. Die feineren Ramificationen aber zeigen eine Einengung ihres Umfanges und durch die excessive Wucherung des Wandbelages, eine oft auf ein Minimum reducirte Lichtung.

Das Epithel weist im Gangssysteme als typische Veränderung eine Umwandlung in ein festgefügtes, geschichtetes Ersatzepithel auf, das nur mehr streckenweise die Anordnung des ursprünglichen Deckbelages einhält. Im praeglandulären Segmente des Hauptganges und den ersten Gabelungen desselben, sieht man in der Regel das normalerweise nicht zu hohe, zwei- bis dreireihige Cylinderepithel durch einen mächtigen Zellsaum ersetzt, zu dessen Aufbaue meist cubische und abgeplattete Formen beisteuern. An die verdickte, scharf begrenzte Membran setzen sich cubische basale Zellreihen fest, die von polygonalen, abgeplatteten, resistenten Zellen in vielfacher Lage und regelmässiger Verkittung überschichtet werden. Das in ähnlicher Weise umgestaltete Epithelkleid setzt der Lichtung zu, bald mit scharf gezeichneten, durch horizontal abgeflachte Zelleisten gebildete Linien ab, bald ist noch in diesem Niveau eine intensivere Abstossung und Loswühlung der weicheren Zellverbände zu vermerken: namentlich dann, wenn die Infiltration der Wände noch im Fortschreiten begriffen ist und die exsudativen Veränderungen, sowohl an der Oberfläche der Gänge, als auch in ihrer Textur selbst stärker hervortreten. (Präp. X, XI, XII, Fig. 9, 10.) Die Durchsetzung des Wandbesatzes mit Wanderzellen erfolgt hiebei in ähnlicher Weise, als bei den acuten Attaquen. Bei andauernder Einwirkung des Irritamentes nimmt der Epithelbezug der Gänge, namentlich in den Gangästen zweiter Ordnung, geradezu epidermoidalen Charakter an und gelangt

zu derartiger Mächtigkeit, dass die Gänge von den wuchernden Zellmassen völlig verschlossen werden oder aber eine Reduction ihrer Lichtung auf axial oder excentrisch verlagerte, stern- und strahlenförmige Lücken und unregelmässige Spalten erfahren. (Präp. XIII, XIV, XV, Fig. 11.) An eine unterste Schichte cubischer Zellen, denen gegenüber die rundlich und oval contourirten Wandleisten scharf abgesetzt erscheinen, folgen zahlreiche Schichten, dem Rete Malpighii analoger, polygonaler, kantiger Zellen, welche wieder der Lichtung zu, in einer breiten Auflagerung abgeflachter, den Hornzellen ähnlicher Formen ihre Fortsetzung finden. Die Uebereinstimmung des gewucherten Gangbelages mit dem Aussehen des unteren Epidermisabschnittes ist eine um so grössere, als auch hier eine solide Verkittung zu einem festen Bande zu Stande gekommen ist, das innigst den Basalschichten anhaftet. Nur sporadisch sind in den basalen Zellreihen rundliche Lücken, und durch arkadenförmige Gruppirung der Deckzellen bedingte Hohlräume übrig geblieben, in welche sich Exsudatzellhaufen einlagern.

Das hohe einschichtige Cylinderepithel der gestreckten Endzweige des Gangsystems, zeigt eine geringere Mitbetheiligung und ist in ähnlicher Weise als bei den acut-katarrhalischen Zuständen, in lebhafter Desquamation und Regeneration begriffen. Die pallisadenförmig aneinandergefügten Colonnen erfahren durch durchtretende Emigrationszellen eine schüttere Durchsetzung und mässige Auseinanderdrängung.

Die Eigenwände des Sammelganges, der ersten Abzweigungen und des weiteren, dentritisch aufgetheilten Abflussnetzes, reagirt mit hochgradiger Verdickung ihrer quer- und längsverlaufenden Faserung und erfährt ausserdem noch durch dichteste Anlagerung peripherer Granulationswälle eine Verdichtung und Verbreiterung. Das pericanaliculäre Infiltrat nimmt bei chronischem Verlaufe der Entzündung die Beschaffenheit echten Granulationgewebes an, indem die, anfänglich in dichten Schwärmen das pericanaliculäre und intraglanduläre Bindegewebe durchsetzenden Massen der entzündlichen Rund- und Eiterzellen, bei allmäligem Nachlassen der ödematösen Schwellung und Durchfeuchtung, üppig wuchernden jungen Bindegewebszügen den Platz räumen. Hiebei ist auch reichlich für die Entwicklung von neuen Capillarsprossen Gelegenheit gegeben. Solche aus spärlichen Infiltrationszellen, in Organisirung begriffenen Bindegewebszügen und erweiterten Capillargefässen zusammengesetzte, entzündliche Einlagerungen werden von auseinandergedrängten collagenen verdickten Faserbündel des sonst welligen, weitmaschigen Zwischengewebes umschlossen und innig an die fibröse Textur der Gangramificationen angelöthet. (X—XV.) Ausserdem weisen die weiter abwärts situirten, schütter infiltrirten Lagen des paracanaliculären Bindegewebes eine besondere Neigung zur Hyperplasie auf (Präp. X—XIV), woraus die tumorartige, die Norm oft um das zwei- und dreifache überschreitende Vergrösserung der Drüsen resultirt. Am meisten steuern zu dieser Massenzunahme die fibrösen Umwandlungsproducte des paracanaliculären Zellgewebes bei, welche in der Tiefe des Drüsenkörpers, im



Gebiete der Umkleidungsschichten der versenkten Sammeläste zweiter Ordnung zur Entwicklung kommen. (Präp. X, XI, XII.)

Die längs der Canäle verlaufenden Infiltrationszonen haben beim chronischen Verlaufe noch mehr die zusammengezogene herdförmiga Anordnung angenommen als bei der recenten Entzündung, so dass mit noch dicht kleinzellig durchsetzten Wandgebieten vielfach solche alterniren, in welchen der abklingende Process zu einer fibrösen Verdichtung der scharfcontourirten Canalumfriedung geführt hat, in deren festem, verbreiterten Geflecht nur mehr schüttere Reihen und Streifen von Rundzellen eingeschlossen erscheinen.

Wiederholte acute Nachschübe bewirken auch in solchen Gebieten eine reichlichere Zelldurchsetzung der subepithelialen Texturen, welche bereits den Uebergang zur Organisirung aufweisen. (Präp. X, XI.) Andererseits sieht man in einzelnen Fällen, die vom Anbeginne an dominirende Erscheinung der Ganginfiltration auch bei dem weiteren Fortbestehen des Krankheitszustandes, durch immer wieder erneuerte irritative Momente unterhalten, das histologische Gepräge beherrschen. (Präp. XII.) Unter solchen Bedingungen sind die Gänge von diffusen bis ins Epithel vordringenden Infiltrationsmassen umschlossen, in deren Gefüge die Rund- und Eiterzellen prävaliren, während die Bindegewebsfibrillen und Zellen nur als schüttere Zwischenlage fungiren. Durch Confluenz nachbarlicher Infiltrationshöfe, welche in den tieferen Gangabschnitten die Canäle in breiten Zonen umgeben, scheinen die comprimirten Gänge in ein zusammenhängendes Granulom eingebettet.

Meist jedoch haben die pericanaliculären entzündlichen Zellansammlungen eine mehr umschriebene herdweise Gruppirung beibehalten, welche knotigen Wandinfiltrate, in der gleichen Localisation als beim acuten Processe anzutreffen sind und denselben regressiven Umwandlungen unterliegen, die sich im Verlaufe der virulenten Infection geltend machen können. Da jedoch stets auch eine reactive Bindegewebswucherung in der Peripherie der Herde zu Stande kommt und hiedurch die zerfallenden Infiltrationsmassen von einem immer noch festgefügten, faserreichen Granulationswalle umgeben werden, so ist ein Durchbruch pericanaliculärer Abscessbildungen in die Lichtung der Gänge nur selten zu verzeichnen. Eine weitere Ursache ist hiefür, in der oft bedeutenden Verstärkung der Canalwände und im Abklingen der Virulenz gegeben.

So kommt es, dass die intramuralen, pericanaliculären und auch im bindegewebigen Stroma situirten, interstitiellen, circumscripten, miliaren und grösseren Zellherde, welche von der Mitte des Hauptausführungsganges an, bis in die Höhe der tertiären Canälchen zu verfolgen sind, meist nur in ihren Centren eine Auflösung und Fragmentirung der vielfach auch in kaum tingible Detritusmassen übergegangenen Zellverbände aufweisen. Nur selten nimmt die Erweichung bis an die äusseren Mantelzonen ihren Fortgang, wo dann die beim acuten Processe angeführten Abscessformen resultiren. (Präp. X—XIV, Fig. 9.)

Für das Zustandekommen von Pseudoabscessen sind bei den



chronischen zur Wucherung und Hyperplasie tendirenden Verlaufe der Entzündung, womöglich noch reicher als in der irritativen Phase, die Vorbedingungen gegeben. Die hochgradige Wucherung des Gangepithels in umschriebenen Gangbezirken, pflegt namentlich in engeren und geknickten Aesten zu einem totalen Verschluss zu führen, wo dann im postatretischen Segmente die Ansammlung des sich stauenden eitrigen Secretes zur Ausbauchung der Wände und Usurirung der epithelialen Auskleidung führt. Solche Pseudoabscesse sieht man bei ihrem langen Bestande, häufiger als dies für die recente Infection zutrifft, bei Destruction der Wände in echte Abscesse übergehen. (Präp. X, XI, XII, XIII, Fig. 9.)

Im Bereiche des **Drüsengewebes** hat vorzüglich die interstitielle Bindesubstanz eine namhafte Vermehrung und hyperplastische Volumszunahme erfahren. Die mächtig verbreiterten, collagenen Fibrillenzüge durchqueren einem verästelten Fibrome gleich, die Interstitien der Läppchen- und Bläschengruppen und entsenden reichlich wellige, aufgelockerte, an Spindelzellen reiche, verjüngte Ausläufer in die Aggregate der Follikel. Hiebei ist die Hyperplasie des Stützgewebes keineswegs in allen Drüsentheilen zur Entwicklung gelangt und auch in den alterirten Segmenten sieht man die Organisirung mit infiltrativen Erscheinungen alterniren, oder parallel gehen. Nach vorangegangenen, intensiven Entzündungsnachschüben sieht man das, noch an Rundzellen reiche gewucherte Stroma, einzelne Parenchymbezirke derart mächtig durchsetzen, dass die comprimirten und in ihrer Form veränderten Bläschen zu gänzlicher Verödung gelangen. Andere Drüsenanschlüsse wieder weisen in vielen Läppchen vollständig intact erhaltene Bläschengruppen auf.

Der acinöse Antheil des Körpers ist durch Stauung der Absonderungsproducte in den verengten Ausführungsgängen vielfach der Ectasie unterworfen. Einzelne Follikel und Aggregate solcher sind gebläht und bedeutend vergrössert, das sich abstossende Drüsenepithel abgeflacht. Bei excessiver Dehnung ist eine Dehiscenz aneinanderstossender Bläschenwände und Confluenz der Beeren zu Stande gekommen. (Präp. XIII—XV, Fig. 9, 11.) Auch im becherförmigen secretorischen Epithele der Bläschen pflegt bei lange währendem Entzündungszustand des infiltrirten periacinösen Bindegewebes eine Metaplasie platzgreifen und an die Stelle der hohen, cylindrischen, mit grundständigen Kernen versehenen Schleimzellen sieht man niedrigere, mehr resistente Formen treten. Eiterzellen nehmen auch bei dieser Entzündungsform aus dem Exsudate bis an die Oberfläche des secretorischen Belages ihren Weg.

Die periglandulären Bindegewebsschichten, weitmaschigen Gefässnetze und mächtigen musculären Bündelzüge werden in den Fälen langdauernder, wiederholt exacerbirender Entzündung, den gleichen Veränderungen unterzogen, als das interstitielle Bindegewebe, mit welch letzterem diese äusseren Umhüllungsschalen der Drüse in solide Verlöthung treten.

Eine Ausgangsform, welche die chronische Entzündung nicht zu selten im Gefolge hat, stellen die **Retentionscysten** der Vorhofdrüsen dar, welche oft noch die Charaktere der vorangegangenen entzündlichen Reizung deutlichst an sich tragen.

Obschon zugestanden werden muss, dass auch spontan, d. h. bei einfacher Verlegung des Ausführungsganges ein dauernder Verschluss desselben resultiren kann, so werden hiefür hauptsächlich doch nur durch entzündliche Vorgänge die geeigneten Bedingungen eingeleitet.

Die haselnuss- bis zwetschkengrossen Retentionsgeschwülste virginaler Individuen, welche ich des öfteren zu exstirpiren und histologisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, zeigen in der Regel, correspondirend mit ihrer klinischen Entstehungsweise, keinerlei Inflammationszeichen in ihrer Textur, und dürften gleich anderen einkammerigen Epithelialcysten von Ausführungsgängen (Atherom, Sudamina), in einer Verlegung des Lumens mit Epithelien und eingedicktem Secret ihre Ursache haben. Das Fehlen einer entzündlichen Mitbetheiligung, ist in ähnlichen Fällen schon bei der Exstirpation der Cysten wahrzunehmen, indem die Ausschälung des mit der Umgebung meist nur locker verlötheten Balges in der Regel ohne jede Schwierigkeit zu bewerkstelligen ist. Ein abweichendes Verhalten ist nur dann zu verzeichnen, wenn der schleimige, zähe, oft durch Blutbeimenguungen verfärbte Cysteninhalt oder die Wände durch Trauma oder Infection eine entzündliche Veränderung erfahren haben.

Bei den im Anschlusse an die chronische Blennorrhoe zu Stande gekommenen cystischen Retentionsformen wird der Gangverschluss durch Verklebung des gewucherten und infiltrirten, die Lichtung einengenden Epithels besorgt, dessen proliferirte Zapfen um so leichter zu solider Verschweissung gerathen, als die von Infiltrationssäumen umgebenen, gefältelten Wände, sich in dauerndem Compressionszustande befinden, und ausserdem noch bei der Wucherung des pericanaliculären Bindegewebes vielfach Knickungen erfahren.

Die Atresie pflegt sich meist auf den Anfangstheil des Ductus communis zu beschränken, während das distale Gangsegment die ampullenartige Erweiterung und oft auch die Hauptverzweigungen in den Dehnungsbezirk der durch die Secretsstauung bedingten cystischen Ausbauchung fallen. (Präp. VI.) Das Schicksal der feineren Verästelungen des Gangsystems, gleichwie des secernirenden Drüsenparenchyms ist von der Ausbreitung und Art der vorangegangenen Entzündung, gleichwie von der Dauer der Entartung abhängig. Meist sind noch grössere Drüsenparcellen wohlerhalten aufzufinden, während einzelne Läppchen in der gewucherten und auch degenerirten Zwischensubstanz verödet und involvirt erscheinen.

Desgleichen sind die Sammelgänge bald in den noch von Rundzellzügen erweiterten und bluterfüllten Capillaren durchsetzten, gewucherten, spindelzellreichen pericanaliculären Zellgewebeslagen intact, mit allerdings modificirtem, niedrigen Deckepithele anzutreffen, bald haben einzelne Branchen eine Compression oder totale Verkümmerung erfahren.



Der Cysteninhalt wird aus einer bald fadenziehenden, klebrigen, gelb bis chocholadbraunen, bald mehr eingedickten, sulzigen, hie und da auch colloiden Masse gebildet, welche im gehärteten Zustande, mikroskopisch sich aus feinkörnigen, schleimigen Partikeln, erhaltenen und zerfallenen rothen Blutkörperchen, Pigmentschollen und Hämatoidinkrystallen bestehend, erweist. Die Auskleidung der Cystenwand bestreitet das modificirte Gangepithel, das unter der Einwirkung der Entzündung und der Belastung seitens des gestauten Secretes, sich in niedriges Plattenepithel umwandelt hat, das nur in zerstreuten Inseln durch geschichtete Lagen cubischer Elemente unterbrochen wird. Stellenweise sind kürzere und längere Bezirke der Wandung, des Epithelbelages verlustig.

Die Cystenwand recrutirt sich aus den, durch die chronische Entzündung verdichteten und vermehrten Bindegewebszügen der Tunica propria, welche der Höhlung zu, mit scharfen Säumen absetzen, in der Peripherie indess nur allmälig verjüngt, in die aufgelockerten, vielfach noch von Granulationszellzügen durchsetzten, gefässreichen pericanaliculären Bindegewebsnetze übergehen. (Präp. VII.)

Die angedeuteten histologischen Verhältnisse sind bei den Cystenbildungen in grosser Uebereinstimmung immer wieder anzutreffen, weshalb ich mich bei Beschreibung der Befunde mit der Anführung eines einzigen Falles begnügt habe, der gleichsam als Paradigma der Läsionsart dienen mag. (Präp. VII. pag. 00.) In diesem Präparate, gleichwie in einer weiteren Serie von vier Testobjecten, war die cystoide Entartung immer nur auf das angegebene Ganggebiet beschränkt, ohne jemals auch in Form von Follicularcysten auf das secernirende Drüsenparenchym weiter zu greifen oder aus dem letzteren hervorzugehen. Stets ist auch den Zeichen des vorangegangenen chronischen Entzündungsvorganges auf die Spur zu kommen, welchen sich ausser den vorher gestreiften infiltrativen und hyperplastischen Veränderungen häufig noch Gefässalterationen (Verdickung, hyaline Degeneration und Blutungen beigesellen. Die Hämorrhagien sieht man sowohl von der Cystenwand aus in die Höhlung hinein, als auch in die pericanaliculäre Textur erfolgen. (Präp. VII.)

Die Gonococceninvasion erfolgt in den Ausführungswegen der Bartholinischen Drüse, unter denselben Bedingungen, welche die histologischen Untersuchungen für die Harnröhre, die Paraurethralgänge, die Tuben, das Endocard und die sonst noch der blennorrhoischen Infection zugänglichen Organe und Gewebsformationen ergeben haben.

Die mit dem specifischen Eiter in die Mündung des Ausführungsganges gelangten virulenten Gonococcen durchsetzen bei ihrer raschen Vermehrung in kürzester Zeit die obersten Reihen des Epithelbelages und provociren eine reichliche Leukocytenausschwärmung in den subepithelialen Bindegewebslagen der Eigenwand, sowie den capillarreichen Texturen des pericanaliculären Stützgewebes. Im weiteren Verlaufe erfolgt ein reichlicher Austritt, der die Epitheliallage durchsetzenden Eiterzellen in die Lichtung der Gänge, woselbst diese vielfach gonococcenführen-



den Elemente, unter Beimengung der abgestossenen Epithelzellen, sich dem reichlich ausgeschiedenen, eitrig-catarrhalischen Secrete hinzugesellen.

Die Gonococcen sind demnach zunächst in den, der aufgelockerten Gangauskleidung anhaftenden Exsudatresten in endoleucocytärer Anordnung anzutreffen, um späterhin auch in freien, geordneten Schwärmen und Zügen dem Nachweise zugänglich zu werden. Auch die desquamirten, in losen Schollen, längs der Wände flottirenden Epithelverbände können an ihren Säumen einen Coccenbelag zeigen.

Im Gewebe selbst habe ich in den Fällen des zweifellos positiven Gonococcenergebnisses (Präp. I, II, III, V, IX, XII, Fig. 2 u. 4) stets nur die epitheliale Auskleidung von den Mitcroorganismen durchsetzt befunden, die weiteres Vordringen der Keime über das subepitheliale Stratum hinaus, in die Infiltrationszonen des Mantels und in das pericanaliculäre Bindegewebe habe ich niemals verfolgen können, diesbezüglich ist beim acuten und chronischen Entzündungsprocess ein übereinstimmendes Verhalten festzustellen.

Die Invasion des Gangepithels ist in dreifacher Form anzutreffen. Wohl das grösste Contingent liefern hiebei die ausgewanderten, mehrkernigen Eiterzellen, welche in ihr fein granulirtes gequollenes Protoplasma eingeschlossen, der Form, Grösse, Anordnung und Färbbarkeit nach typische Gonococcenverbände führen. Aehnlich beschickte Leucocyten sind in schütteren Reihen in den aufgelockerten, superficiellen Epithellagen anzutreffen, in welchem Stratum sie zur weiteren Loswühlung der in ihrer Verkittung gelockerten Deckelemente beitragen und in derart entstandenen interepithelialen Schluchten und Höhlen auch zu grösseren Massen eingekeilt anzutreffen sind. Von hieraus sieht man die inficirten Leukocyten längs der gelichteten, epithelialen Zellcolonnen bis in das dichtere Gefüge ihrer basalen Verbände vordringen.

Wo die Epithelverluste bis an die infiltrirten Wände heranreichen, sind Gonococcenführende Eiterzellen in den vorgedrungenen Exsudatmassen, sowie an der Grenze des subepithelialen Infiltrationssaumes dem Nachweise noch zugänglich. Ebenso in einzelnen, mit abgestossenen Epithelmassen fragmentirten Exsudatzellen und Detritus erfüllten Excavationen, im Zerfall begriffener circumscripter Wandsegmente. Die zusammenhängenden Infiltrationshüllen der Gänge, gleichwie ihre pericanaliculären, herdförmigen Appositionen, hingegen führen in ihren mehrkernigen Elementen niemals Gonococcen. Nebst der endoleucocytären Anordnung sind die Krankheitserreger auch in freien Schwärmen in das Epitellager gedrungen, wobei sie sich der interepithelialen Lücken als Verbreitungsbahnen bedienen und dieselben bald nur in der Höhe der desquamirenden, oberen Zellagen erfüllen, bald auch bei mehr durchgreifender Abhebung der Auskleidung bis in die Wandgrenzen hineingerathen. Den dritten Angriffspunkt für die Gonococceneinwanderung bieten schliesslich die in Ablösung begriffenen abgeplatteten und geschrumpften, cylindrischen und cubischen Deckzellen selbst, welche an

ihren gefalteten Protoplasmasaume häufig einen zwei- und mehrreihigen Gonococcenbesatz aufweisen.

Was die Ausbreitung des Infectionsvorganges betrifft, so scheint derselbe stets auf den Hauptausführungsgang mit seinen ersten Aesten, und auf die Verzweigungen zweiter, sowie dritter Ordnung beschränkt zu sein. Hiebei pflegen die tieferen Partien des Ductus communis sammt der ampullenförmigen Erweiterung und die weitercalibrirten Sammelrohre höherer Ordnung die günstigsten Haftbedingungen darzubieten, denn gerade diese Gewebsantheile sind es, welche den Nachweis der specifischen Mikroben am ehesten gestatten.

Diese, unter physiologischen Verhältnissen mit einem nicht zu hohen, aus Cylinderzellen zusammengesetzten Saume ausgekleideten Gangsegmente setzen der Penetration der Gonococcen bei der weichen Consistenz der Deckzellen, den geringsten Widerstand entgegen und vermögen demgemäss auch dem raschen Tiefgange der Mikroben Vorschub zu leisten. Mit der erhöhten Invasionsfähigkeit geht in den vorerwähnten Gangebieten die intensivere desquamative Reaction des sich abstossenden Epithels Hand in Hand, was wieder eine Steigerung der chämotactischen Fernwirkung der durch die Epitheldefecte bis in die subepithelialen Infiltrationszonen vorgedrungenen Gonococcen nach sich zieht.

Im vestibularen Uebergangstheile des Ganges gewährt der aus derben, festgefügten platten Epithelien gebildete Deckbelag immerhin einigen Schutz gegen das Vordringen der Gonococcen. Daselbst sieht man meist nur die superficiellen, aufgelockerten Zellreihen in ihren Interstitien, von freien Coccenhaufen und inficirten Leukocytenzügen durchsetzt. Die Epithelien selbst führen nur, bei einer weicheren, succulenten Beschaffenheit, Gonococcen an ihren Protoplasmasäumen. Erst wenn sich intensivere Infiltrationsphänomene geltend machen und der im Anfangstheile des Ganges bei der Behandlung vielfach Insulten ausgesetzte Epithelsaum eine regere Abstossung und Metaplasie erfährt, pflegen die freien Mikrobenzüge bis in die Bindegewebsfasern der Gangumfriedung ihren Weg zu nehmen.

Wo die Gonococcen zu den Deckzellen selbst in Beziehung treten, spielen die letzteren stets nur die Rolle eines die Vegetation fördernden Nährbodens, an dessen Oberfläche die Entwicklung und Vermehrung der Keime vor sich geht. Ein Eindringen der Gonococcen in das Protoplasma der Epithelzellen habe ich niemals verfolgen können.

Für eine ähnliche Durchwucherung seitens der Gonococcen scheinen trotz der gegentheiligen Behauptung von E. Macé (23), H. Berdal (24) und Foulerton (25), weder die Textur der Cylinderzellen, noch das Protoplasma der Platten- und cubischen Uebergangsformen geeignet zu sein.

In den verjüngten Ramificationen des Gangsystems, woselbst die Deckzellen nur mehr niedrige Leisten bilden und aus resistenten, cylindrischen Elementen formirt werden, sind Gonococcen nur mehr sporadisch und in geringen Mengen zwischen den Epithelien in Leukocyten eingekeilt aufzuweisen, während das subepitheliale Lager sich in der Regel völlig keimfrei erweist.



Bei fortschreitender Metaplasie des Deckbelages sind die Keime selbst in ihrem häufigsten Fundorte der präglandulären Gangverzweigungen nur mehr sporadisch und in superficieller Anordnung anzutreffen (Präp. IX, XII), wobei die subepithelialen Infiltrationsphänomene immer noch einer Zunahme fähig sind. Ein ähnliches Gewebsverhalten sieht man vorzüglich nach wiederholten Nachschüben und chronischer Fortpflanzung der einmal durch die specifischen Mikroorganismen angefeuchten Entzündung platzgreifen.

Eine absolute Immunität der Gonococceninvasion gegenüber scheint das secernirende Drüsenepithel zu besitzen, die selbst in den Fällen der intensivsten Reizung und entzündlichen Reaction des interstitiellen, bindegewebigen Drüsenstromas keiner Ausnahme Raum gewährt.

Die systematische Durchmusterung der sechzehn Testobjecte hat mir trotz genauester Beachtung aller, für die erfolgreiche Tinction massgebender Cautele[1]) auch nicht in einem einzigen Falle, Anhaltspunkte dafür geliefert, dass die Gonococcen, sei es in freien Zügen oder in Leukocyten eingeschlossen, in das Gefüge der Schleimzellen innerhalb der Drüsenbläschen eingedrungen wären. Weder in den abgestossenen, vielfach das Lumen der Acini erfüllenden, gequollenen und trüb geschwellten Socretionszellen, noch in der soliden Verkittung der auskleidenden Becherzellen, wies das Drüsenparenchym Spuren der mikrobiellen Invasion auf. Das gleich sterile Verhalten liess sich in der structurlosen Basalmembran und den umschichtenden Gewebslagen der Drüsenbläschen nachweisen.

Obwohl aus den entzündeten Ausführungsgängen vielfach inficirte Leukocyten bis in die Lichtung der Drüsenfollikel vorgedrungen sind, so haben dieselben in diesem Gewebe doch zu keiner weiteren Infection zu führen vermocht, auch dann nicht, wenn, wie so häufig der Infiltrationsprocess von den Gangverzweigungen längs des pericanaliculären Bindegewebes auf das Stroma des Drüsenkörpers übergegriffen hat, um daselbst zu einer diffusen Durchsetzung des die Bläschengruppen umschichtenden Faserzüge zu führen.

Dieses refractäre Verhalten des Drüsenparenchyms gegenüber der

---

[1]) Mit Recht weist Jadassohn, gleichwie bei früheren Gelegenheiten, so neuerdings wieder in dem „Jahresbericht über die Fortschritte der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen" pro 1897 darauf hin, dass bei den verschiedenen Tinctionsmethoden minder auf die Wahl der Farbenflotte, als vielmehr auf die rasche Entwässerung der Schnitte der Schwerpunkt zu legen sei. Aus diesem Grunde ist der Contact der Schnitte mit dem Alkohol stets auf das zulässige Minimum zu beschränken. J. empfiehlt sogar den Alkohol ganz zu vermeiden und die mit Methylenblau und Thionin überfärbten, in schwach essigsauerem Wasser geschwemmten Schnitte am Objectträger fixirt, mit Anilin-Xylol zu entwässern und aufzuhellen.

Gonococceninvasion führen auch Jadassohn, Touton und Colombini in ihren Beobachtungen an, während C. Menge (26), der seine anatomischen Untersuchungen einige Male auch auf die Bartholinische Drüse erstreckte, trotz gleichfalls negativer Befunde, dennoch die Infectionsfähigkeit des Drüsengewebes affirmirt.

Das dargelegte Gewebsverhalten der Gonococcen in der Auskleidungsschicht der Bartholinischen Drüse correspondirt in allen Einzelheiten mit den bisher an den gonorrhoisch inficirten Schleimhäuten und Höhlenauskleidungen eruirten histo-bakteriologischen Verhältnissen. All diese haben zur Evidenz ergeben, dass für die Penetrationsfähigkeit des Deckbelages, nicht seine morphologische Beschaffenheit in erster Linie massgebend sei, sondern hiefür hauptsächlich die physiologischen Eigenschaften, d. h. die Resistenz, Verkittung und functionelle Bestimmung des Epithels entscheidend sind.

Dass die Form der Epithelien für sich allein der Gonococceninvasion weder Grenzen setzt, noch dieselbe unterstützt, haben die neueren histobacteriologischen Untersuchungen des Genaueren festgestellt. So wissen wir, dass die männliche Urethralschleimhaut in ihrem verschiedenst configurirten Zellbelage den Gonococcen Aufnahme gewährt. [M. Dinkler (27), Finger, Ghon und Schlagenhaufer (28)].

Desgleichen sind die platten und cylindrischen Deckzellen der weiblichen Urethra der mikrobiellen Durchsetzung zugänglich (E. Wertheim (29), Bumm l. c.), ja selbst die mächtigen Plattenzellen der Harnblase können unter geeigneten Bedingungen von der specifischen Infection befallen werden. (E. Wertheim (30), E. Finger, G. und Schl. l. c.)

Nicht minder günstige Angriffspunkte bieten der Keimansiedelung die cylindrischen, einschichtigen Zellsäume der Paraurethral- und Präputialgänge [Touton (31), Pick (32), Jadassohn (33), Fabry (34), Bastian (35), P. Rona (36), M. Reichmann (37), A. Lanz (38), Pezzoli (39)]. In diesen, oft eigenartig verlaufenden Einstülpungen habe ich, gleich anderen Untersuchern, den Deckbelag bis an die infiltrirte Wand hin wiederholt rasenartig mit Gonococcen besetzt gefunden, über welche Lage hinaus, namentlich in die pericanaliculären Infiltrate die Mikrobenausschwärmung höchst selten zu erfolgen pflegt.

Von den endothelialen Auskleidungen ist es für die niedrigen Zellleisten der Synovialmembranen, welche die Gelenksflächen überdecken, wie auch für den Epithelbelag des Endocards gleichfalls histologisch festgestellt, dass sich die Gonococcen in ihrer Textur vermehren können. Als Belege hiefür dienen die neben der culturellen Bestimmung auch anatomisch verificirten Fälle von specifischem Gelenksrheumatismus [E. Finger, A. G. und F. Sch. (40)] und die Wahrnehmungen der blennorrhoischen Endocarditis. (Ghon und Schlagenhaufer (41), H. Lenhartz (42), M. Wassermann (43) u. A.) Wie sehr sich die Polymorphie des Epithels mit der Gonococcen-

infection verträgt, geht weiter daraus hervor, dass wder das Oberflächenepithel der Uterus mucosa noch die Flimmerzellen der Tubenauskleidung und die Luteinzellen der Ovarien als sicherer Schutzdamm gegenüber der Gonococceninundation gelten können. (E. Wertheim (44), E. Bumm (45), Menge l. c., M. Madelener (46), F. Kiefer, A. Martin l. c., E. Fränkel (47) u. A.)

Dass die grössere Resistenz und die feste Fügung der mehr abgeplatteten Deckzellen eher die Infection abhalten, geht aus den im Vorhergehenden beschriebenen histologischen Befunden hervor und findet in der seltenen Erkrankung der Vaginalschleimhaut Erwachsener eine weitere Bestätigung. In den wenigen bisher bekannt gewordenen Fällen einer echten Vaginitis gonorrhoica war die für gewöhnlich dicke Hornschicht der Scheide entweder in pueriler Zartheit und Succulenz erhalten (Bumm l. c.) oder haben vorangegangene Maccerationseinwirkungen zu einer Rareficirung und Abstossung der derberen Zellschichten geführt. [L. Mandl (48), N. Vörner (49)].

Was die in unseren Fällen beobachtete Gonococcenimmunität des Drüsenepithels betrifft, so scheint dieselbe aus der secretorischen Thätigkeit der Schleimzellen hervorzugehen. Die Richtigkeit dieser Annahme hat umsomehr Wahrscheinlichkeit für sich, als aus der Histopathologie der Blennorrhoe hiefür noch anderweitige Analogien beizubringen sind. So dürfte es bereits allgemein geläufig sein, dass die Gonococcen in den Follikeln der Littre'schen Drüsen, in den secernirenden Antheilen der Prostataschläuche (Finger l. c.), sowie in der Auskleidung der Samenblasen [Finger-Collan (50)] nicht zur Haftung gelangen.

Aehnlich lauten die Angaben der meisten Gynäkologen über das Verhältniss der Gonoocccen zu den schleimabsondernden Drüsenanhängen der Cervix und des Uterus. Wenn diesbezüglich auch hie und da gewisse Schwankungen in den Ansichten Platz greifen, so sind es meist ganz abnorm verlaufende Infectionen, welche hiefür das Substrat abgeben. Eine Divergenz in der Beurtheilung der histologischen Beziehungen pflegt auch häufig daraus zu resultiren, dass die Läsionen der Drüsenausmündungen mit dem Verhalten der secernirenden Antheile identificirt werden. Gleichwie in den Littre'schen Drüsen und in den Prostataschläuchen, 'die gestreckten Segmente der Ausführungsgänge mit gonococcenführenden Leukocyten vollgestopft sein können und auch in ihren Deckzellen Mikrobenzüge aufnehmen, so ist es nichts Seltenes, das gleiche Vorkommen auch in den glandulären Anhängen des Uterus beobachten zu können. Die secretorischen Antheile der Drüsen indess pflegen der Gonococceninfection gegenüber gefeit zu sein.

E. Bumm (l. c.) hat in seinen zahlreichen Untersuchungen das hohe einschichtige Cylinderepithel der Cervicaldrüsen stets intact und von der Gonococceninvasion verschont befunden, ebenso vermochte er bei chronischer Blennorrhoe des Corpus

utri eine Erkrankung nur in den äussersten Enden der Drüsenausführungsgänge zu constatiren. Auch Wertheim (l. c.) betont, dass die Cervixdrüsen keinen Fundort der Gonococcen abzugeben pflegen. Auf dem gleichen Standpunkte sehen wir C. Menge und B. Krönig, E. Niebergall (51) und viele Andere verharren, die in ihren Explorationsserien die Cervixdrüsen fast immer keimfrei befanden und den in der Mucosa des Uterus localisirten specifischen Entzündungsproces, die glandulären Einstülpungen meist umgehen sahen.

Was schliesslich die, in unserer Untersuchungsserie festgestellte Gonococcensterilität der pericanaliculären Infiltrationssäume und der zur Einschmelzung tendirenden, wandständigen Granulationsherde betrifft, so dient dieselbe als neuerliche Stütze der trotz mancher Ausnahmen doch zu Recht bestehenden These: dass wir in dem Gonococcus vorzüglich einen epithelialen Infectionserreger zu erblicken haben, der nur unter ganz besonderen Bedingungen sein pathogenes Vermögen auch auf die tieferen, bindegewebigen Texturen erstreckt. Dieser histologischen Eigenheit der Gonococcen ist es zuzuschreiben, dass sie bis ins Bindegewebe vorgedrungen, alsbald ihre Vitalität einbüssen und zu Grunde gegangen dem Nachweise nicht zugänglich sind. Das gestreifte Gewebsverhalten konnte ich auch bei der blennorrhoischen Lymphangoitis (52) nachweisen, indem auch bei dieser Läsionsform die specifischen Keime über die infiltrirte, proliferirende Endothelialschicht hinaus, nicht zu verfolgen waren.

Dass jedoch die Gonococcen bei erhöhter Virulenz und entsprechender Gewebsdisposition gleich den pyogenen Mikroorganismen auch eine echte Bindegewebseiterung provociren können, muss nach den neueren Erfahrungen ohne weiteres zugestanden werden. Als Belege hiefür seien unter anderen nur der Gonococcennachweis im blennorrhoischen Buboneneiter durch Hansteen (53) und P. Colombini (54), sowie die Reinzüchtung der Mikroorganismen aus Nebenhodenvereiterungen durch S. Gross (55), W. Hartung (56) und P. Witte (57) angeführt. Jüngst noch habe ich, gleichwie W. Scholz (58) und Andere, dreimal im abundanten Eiter phlegmonöser Periurethralabscesse der Perinealgegend, die Gonococcen in Reincultur vorgefunden.

Von anderweitigen pathogenen Keimen sieht man namentlich die pyogenen Mikroorganismen zu secundärer Ansiedelung gelangen und insbesondere bei Virulenzabnahme der blennorrhoischen Infection, die Texturen der Drüse durchsetzen (Präp. VII, X, XII); demgemäss haben auch die, bis in die neueste Zeit hin üppig betriebenen, bereits nach Hunderten zählenden, bakteriologischen Recherchen, neben dem Gonococcus die gewöhnlichen Eitererreger als die häufigste Beimengung des aus dem Gangsysteme der Bartholinischen Drüse abgesonderten Eiters ergeben.

Aus den beschriebenen Gewebsveränderungen können für die histo-bakteriologische Kennzeichnung der blennorrhoischen Bartholinitis und ihrer Complicationen folgende allgemeine Charaktere abgeleitet werden.

I. Der specifische Entzündungsprocess gelangt in herdförmiger Ausbreitung längs des Hauptausführungsganges. der ampullenförmigen Erweiterung und den Sammelcanälen höherer Ordnung zur Entwicklung, ohne auf das secernirende Drüsenparenchym überzugreifen.

II. Der acute Katarrh führt im Gangsysteme. bis zu den tertiären Ausführungscanälchen, zu einer Abstossung, Regeneration und Proliferation des von Exsudat durchsetzten Epithelbesatzes und bedingt infiltrative Veränderungen in den aufgelockerten Wänden und ödematösen, pericanaliculären Bindegewebslagen.

III. Aus der regen Desquamation des dicht von entzündlichen Rundzellen durchsetzten, cylindrischen und cubischen Gangepithels. resultiren bis an die infiltrirten Wandmembranen reichende Defecte des Deckbelages; während die intensive Proliferation der niedrigen Ersatzzellen, eine bedeutende Verbreiterung des ungleichmässig aufgeschichteten, regenerirten Epithelsaumes im Gefolge hat.

IV. Die stets vom subepithelialen Capillarnetz ausgehende Wandinfiltration ist in diffuser, die Gänge circulär umsäumender Anordnung und in Form circumscripter, knotiger Herde anzutreffen, welch letztere unter Substituirung des Grundgewebes aus den pericanaliculären Zellschichten bis an die Lichtung der Ausführungsgänge vordringen.

V. Von den pericanaliculären Infiltrationssäumen pflegt nach wiederholten Infectionsattaquen, die entzündliche Rund- und Eiterzelldurchsetzung auf das, die Gänge umspinnende, weitmaschige Bindegewebe und von hier aus auf das Stroma des Drüsenkörpers überzugreifen.

VI. Die, in den feineren Ramificationen des Ausführungsganges häufig verfolgbaren Pseudoabscesse stellen Rententionsformen dar, welche durch Stauung des in verlegten Gangsegmenten zurückgehaltenen Secretes zu Stande kommen. Für den temporären und auch stationären Gangverschluss sind



in der Verlöthung der mächtig gewucherten, zapfenförmig vorspringenden Epithelsäume sowie in der vielfachen Abknickung der verbreiterten, infiltrirten Wandleisten die geeigneten Bedingungen gegeben.

VII. Die Polymorphie des Krankheitsbildes wird durch Einschmelzung der pericanaliculären und interstitiellen umschriebenen Infiltrationsherde erhöht. Diese als echte Abscesse zu deutenden miliaren und grösseren Zerfallsherde gelangen meist längs der distalen Hälfte des Ductus communis und den weit calibrirten Verzweigungen desselben zur Entwicklung und pflegen in die Lichtung der Ausführungsgänge durchzubrechen.

VIII. Die Gonococceninvasion ist auf die epitheliale Auskleidung der Ausführungsgänge beschränkt, ohne in den tieferen infiltrirten Mantelzonen und pericanaliculären Zellherden nachweisbar zu sein. Die typisch geformten und gruppirten Keime sind in Leukocyten eingeschlossen und als freie Züge in breiten Lücken der superficiellen Zellagen des Gangepithels anzutreffen, von wo aus dieselben bei grösseren Epitheldefecten, bis an die infiltrirten Wandsegmente dringen. Ausserdem weisen auch die Säume in Loslösung begriffener Deckzellen einen Gonococcenbesatz auf.

IX. Das secernirende Epithel der Drüsenbläschen scheint der Gonococceninfection gegenüber eine absolute Immunität zu besitzen. Selbst bei fortgeschrittener Infiltration des intraglandulären Zellgewebes und stärkerer Rundzelldurchsetzung der Follikelwände sind die Mikroorganismen in den festgefügten Becherzellauskleidungen der Acini stets zu missen.

X. Die Kennzeichen der chronischen Alteration sind im Bereiche des gemeinsamen Ausführungsganges und seiner Verzweigungen, in durchgreifender Metaplasie des massig gewucherten Ersatzepithels, sowie in beginnender Organisation der pericanaliculären Granulationssäume gegeben. Das interstitielle Bindegewebe der Gangverzweigungen, gleichwie das Stroma des Drüsenkörpers tendiren zur Hyperplasie und consecutiver Schrumpfung, woraus regionäre Gang- und Parenchymatrophien resultiren. Abscedirungen pericanaliculärer und interstitieller, von reactiven Granulationswällen umgebende Infiltrate zählen auch zu den Complicationen des chronischen Processes.

XI. Eine häufige Ausgangsform der chronischen Blennorrhoe bilden die, in den distalen Gangsegmenten etablirten, cystischen Retentionsgeschwülste. Der cystoiden Entartung wird durch die zu Obliteration führende Wucherung des Epithelbelages im Ausführungsgangende Vorschub geleistet.

XII. Vorangegangene blennorrhoische Infectionsattaquen präpariren in der Textur der Drüse den Boden für secundäre Ansiedelung pyogener Mikroorganismen.

Literatur.

1. De ovariis mulierum. Romae. 1677. Acta med. Hafn. V. 1660 obs. 14. pag. 38.

2. Von den Duverney'schen, Bartholinischen und Cowper'schen Drüsen des Weibes. 1840. pag. 7—12.

3. Die Gonococcen im Gewebe der Bartholinischen Drüse. Arch. f. Derm. u. Syph. 1893. Heft 1 u. 2 p. 181.

4. Zur Histologie der gonorrhoischen Bartholinitis. Inaug.-Diss Leipzig. 1893.

5. Zur pathol. Anatomie und allgem. Path. d. gon. Processes. Verh. IV. Congresses d. d. derm. Ges. 1894. p. 125—157.

6. Beitrag zur Kenntniss d. Entzünd. der Glandula vestibularis major. Monatsheft f. prakt. Derm. 1895.

7. Recherches sur la bacteriologie du canal genital de la femme. Thése de Paris. 1895.

8. Contribution a l'étude bacteriologique et anat. path. de la Bartholinite Thése de Paris. 1995.

9. Die gon. Erkrankungen d. w. Geschlechtsorganes. Veit Handbuch der Gynäkol 1897. Bd. I. pag. 471.

10. Bact. und histol. Untersuchungen über die Barthol. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XLVIII. Heft 1.

11. Einiges über die Bartholinitis. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LI. 1890. pag. 239.

12. Mem. sur les malad. d. appareils sécréteurs des org. genit. ext. de la femme. 1850.

13. Thése de Paris.

14. Annales de Derm. et de Syphiligraphie. 1885.

15. l. c.

16. Ueber Radicalbehandlung der venerischen Bartholinitis. 1894. W. Braumüller Wien.

17. Mémoire sur l. appareils sécréteurs des org. génit. etc. chez la femme et chez les animaux. Mém. lu à l' acad. d. méd. 31 mars 1846. Annales d. sciences nat. 1850. XII. Zoologie.

18. Handbuch der systemat. Anatomie. II. p. 441.

19. Virchow's Archiv. Bd. LXI. 1874. Heft 2. pag. 208.

20. Histologie de la glande vulvo-vaginale. Comtes rendus d. séances d. l. soc. d. biologie. 1880. pag. 280.

21. Handbuch d. Anat. d. Menschen. R. von Bardeleben. 1896. Die weibl. Geschlechtsorgane. p. 114.

22. Die Krankheiten der Eierstöcke und Nebeneierstöcke. 1899.

23. Traité prat. dex bacteriologie. pag. 283. Paris Baillière. 1897.

24. Traité prat. des maladies vénériennes Paris Maloine. 1897.

25. Mikrococcus gonorrhoeae and gonorrhoeal infection. Transactions of the British Inst. of prevent. medicinae vol. 1. 1897.

26. M. und B. Krönig. Bacteriologie des weibl. Genitalkanales. Leipzig. Georgi 1897.

27. Ueber den bact. Befund und die anat. Veränderungen bei der Urethritis gonorrhoica des Mannes. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. XXVI. p. 195. 1894.

28. Beiträge zur Biologie des Gonococcus und zur path. Anat. d. gon. Processes. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XXVIII. 1894. pag. 3, 276.

— E. Finger. Beitr. z. path. Anat. d. gon. Proc. Verhandlungen des IV. Congr. d. deutschen derm. Ges. Breslau 1894. p. 118.

29. Verhandl. d. VI. Congr. d. deutschen Ges. für Gynäk. Leipzig 1895. pag. 199.

30. Ueber Cystitis gonorrhoica. Verhandl. d. VI. Congresses d. d. Ges. f. Gyn. Leipzig. p. 484. Wien. klin. Wochensch. 1885. Nr. 25. p. 457.

31. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1889.

32. Verhandl. d. deutschen derm. Ges. I. Congr. 1889.

33. Deutsche med. Wochensch. 1890. Nr. 25 und 26. — Verhandl. des IV. Congr. d. d. dermat. Ges.

34. Monatsh. f. pr. Derm. 1891. Bd. XII. pag. 1.

35. Inaug.-Diss. Freiburg. 1895.

36. Arch. f. Derm. Bd. XXIX. 1897. pag. 27.

37. Ibidem. Bd. XLIX. pag. 91.

38. Ibidem. Bd. LV. 1891.

39. Festschrift J. Neumann. 1900. Deutike. Wien.

40. Ein weiterer Beitr. z. Biol. d. Gonococcus u. z. path. Anat. d. gon. Proc. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XXXIII. H. 1—3. p. 141. 323.

41. Wien. klin. Wochensch. Nr. 16. 1898.

42. Münch. med. Wochensch. Nr. 47. 1898.

43. Ibidem. Nr. 8. 1901.

44. l. c. und Zur Frankfurter Gonorrhoedebatte. Centralblatt für Gynäkol. Nr. 48, 1896 und Nr. 2, 1897.

45. l. c. und Centralbl. f. Gyn. Nr. 50 pag. 1256. 1896.

46. Ueber Metritis gon. Centralbl. f. Gyn. Nr. 50. pag. 1313. 1895.

47. Ueber Corpus-luteum Cysten. Arch. für Gynäkol. Band LVII. Nr. 3. pag. 311.

48. Zur Kenntniss d. Vaginitis gon. Monatsschr. f. Geb. und Gyn. Bd. V. Nr. 1. pag. 24. 1897.

49. Ein Fall von prim. Vaginitis gon. Ibidem Bd. IX. Heft 2.

50. E. Finger. Die Blennorrhoe d. Sexualorgane. 5. Aufl. 1900. Collau. Monatsh. f. prakt. Derm.

51. Ueber Provoc. d. Gon. bei der Frau. Beitr. zur Geb. u. Gynäk. Bd. II. H. 1. pag. 52.

52. G. Nobl. Pathol. d. blennorrhoischen u. vener. Lymphgefäss-Erkrankungen. Monographie. F. Deutike. Wien-Leipzig 1901.

53. Vereiterung der Leistendrüsen durch den Gonococcus. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XXXVIII. H. 3. p. 397.

54. Il diplococco di Neisser nelle adenite blennorrhagiche inguinali suppurante. Riforma med. 27 u. 28. Genaiv 1898.

55. Zur Aetiologie der Epididymitis bei Gonorrhoe. Wiener klin. Wochenschr. 1898. p. 72.

56. Gonnorrhoische Epididymitis. Verhandl. d. deutschen dermat. Ges. VI. Congr. Strassburg 1898. p. 592—99.

57. Zur Path. d. gon. Epididymitis. Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. L. H. 1. pag. 89.

58. Beitrag zur Biologie des Gonococcus. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XL. H. 1.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IX, X u. XI.

Fig. 1. Querschnitt des Bartholinischen Ausführungsganges aus dem Präparate I, pag. 6. Vergr. 90. Der reproducirte Schnitt etwa der Mitte des Ganges entsprechend. l. Unregelmässig begrenzte Lichtung. Z. Zapfenförmig vorspringende Wandleisten. E. Einreihiger anähernd normaler cubischer Epithelbelag. Bei E_1 in Proliferation begriffen, losgewühlt und aufgethürmt. T. Tunica propria, stellenweise des Epithelsaumes verlustig (T_1). i. Kleinzelliges Wandinfiltrat, stellenweise die Epithelgrenze verdeckend (ii). c. Pericanaliculärer Gefässkranz.

Fig. 2. Wandsector des Ausführungsganges aus dem Objecte 1, pag. 6. Vergr. 925. Thioninfärbung. Die fixirte Region der Gangperipherie entspricht der in Fig. 1 angedeuteten hahnenkammförmigen Prominenz Z, mit den angrenzenden infiltrirten Wandparcellen. E. Aufgelockertes, mehrreihiges in Proliferation begriffenes Gangepithel, stellenweise bis auf schmale Säume, von der Wand abgestossen. (Z_1) g—g_2. Gonococcenverbände, die theils Epithelzellen umsäumen (g_2), theils in Leucocyten eingeschlossen (g) und in interepithelialen Saftlücken und Spalten situirt in der Auskleidungsschicht des Ganges anzutreffen sind. i. Infiltrirtes Wandsegment. cc. Dilatirte Capillargefässe des pericaualiculären Stückgewebes, einzelne dicht von Leukocyten erfüllt.

Fig. 3. Uebersichtsbild des Drüsendurchschnittes aus dem Präparate II. pag. 9, im Niveau der ins Drüsenparenchym eingetretenen Gangverzweigungen. Vergr. 50. D. Von mächtigen Infiltrationssäumen umgebener Hauptast des gemeinsamen Ausführungsganges. i. Pericanaliculäres Infiltrat, bei i in Zerfall begriffen. E E. Proliferirende Epithelsäume. w. Des Epithels beraubte, infiltrirte, zum Theil usurirte Wandregion. D_1—D_3. Ausführungscanäle zweiter und dritter Ordnung, stellenweise mit eitrigem Exsudat angefüllt und von proliferirendem Zellbelage umsäumt. a. Solitäre und gruppirte Drüsenbläschen und Läppchen. c. Dilatirte Capillargefässe von Leukocyten erfüllt. i. Infiltrirtes interstitielles Bindegewebe.

Fig. 4. Infiltrirtes Wandsegment des Hauptausführungsganges aus dem Präparate II, pag. 9. Vergr. 925. E. Von Rundzellzügen und Haufendurchsetzter, proliferirender Epithelbelag. i. Wandständiges und pericanaliculäres entzündliches Infiltrat. g. Epithelsäumen anhaftende und in intracelluläre Spalten eingestreute freie Gonococcenzüge. g_1. Endoleukocytäre Gonococcenverbände in den basalen Epithelzellreihen und an der Grenze der infiltrirten Tunica propr. c. Erweiterte, von Eiterzellen erfüllte Capillargefässe des Ganges und der pericanaliculären Textur.



Fig. 5. Gewebsdurchschnitt aus dem Drüsenpräparate III, pag. 12. Verg. ca. 50. Die Abbildung veranschaulicht die entzündlichen Veränderungen an einem Gewebsfragment in der Höhe der Abzweigungen des Hauptausführungsganges. D—D_2. Von entzündlichen Infiltraten umflossene Abflusscanäle zweiter und dritter Ordnung, die vielfach ihres Epithelbelages verlustig sind und in ihren infiltrirten Wandungen Zerfallsphänomene aufweisend. E. Rudimentär erhaltene, kleinzellig durchsetzte und auseinander gedrängte Epithelsäume. ii. Confluirendes Infiltrat der paracanaliculären Faserzüge. die Grundtextur verdeckend. pp. Von infiltrirten Bindegewebstrabekeln umschichtete Drüsenläppchen. p_2. Dicht infiltrirte, in das entzündete Stroma eingetheilte, zum Theil in Destruction begriffene Gruppen abgesonderter Drüsenbläschen. a. In tertiären Gangverzweigungen etablirte Pseudoabscesse. a. Umschriebene pericanaliculäre Erweichungsherde (echte Wandabscesse längs infiltrirter Sammelgänge zweiter Ordnung D. D.)

Fig. 6. Querschnitt des Präparates V in der Theilungsebene des Hauptausführungsganges. pag. 16. Vergr. ca. 50. D. Hauptausführungsgang in schräger Flucht tangirt, zeigt vielfach völlig desquamirte Wandparzellen. E. In Wucherung begriffenes Gangepithel, theils zu Zapfen und Schollen aufgethürmt (E_1) theils durch Rundzellmassen verdrängt und auseinander gekeilt. ii. Den Gang dicht umspinnender und dessen Wände penetrirender Infiltrationssaum. aa. Pericanaliculäre Abscesse längs des Hauptausführungsganges, im Centrum völlig zerfallen, in der Peripherie noch verdichtete Zellsäume zeigend. D, D_2. Infiltrirte, von unregelmässigen ein- und mehrreihigen, zum Theil ganz abgelösten cubischen Epithelsäumen ausgekleidete Sammelcanäle zweiter Ordnung. a_2. Interstitielle Abscesse im paracanaliculären Bindegewebe. a_3. Wandständiger, in einen Gang durchbrechender pericanaliculärer Einschmelzungsherd. l. Drüsenläppchen und aggregirte Gruppen versprengter Drüsenbläschen. g. Dilatirte Capillarschlingen und Gefässe des Stromas.

Fig. 7. Uebersichtsbild des chronisch-hyperplastischen Drüsentumors XI, pag. 208. Vergr. ca. 50. Die Reproduction entspricht einem Durchschnitte aus der Höhe der secundären Gangverzweigungen, in deren Niveau bereits das Drüsenparenchym in die Schnittebene zu fallen beginnt. DD. Vongewucherten mehrschichtigen Epithelsäumen ausgekleidete Gangäste zweiter Ordnung. E. Das in Metaplasie begriffene, in Zapfen und Vorsprüngen aufgethürmte cubische Gangepithel, stellenweise in schollenförmiger Abstossung. D_3. Durch die Wucherung mehrschichtiger Ersatzzellreihen verengte feinere Canäle; w w. des Epithels verlustige infiltrirte Wandsectoren; a a, pericanaliculäre und interstitielle knotige Infiltrate stellenweise in Zerfall begriffen; a_2, die Wand destruirendes erweichendes pericanaliculären Infiltrat; p, aus einem verlegten Gange hervorgegangener Pseudoabscess, ii, von jungem Bindegewebe durchsetzte pericanalicnläre Infiltrationssäume; s, hyperplastisches, schütter infiltrirtes interstitielles Bindegewebe; d, von infiltrirten collagen Faserzügen umschlossene Follikelgruppen des Drüsenparenchyms.

Fig. 8. Querschnitt aus dem Präparate XV, pag. 36. Vergr. ca. 70. Das abgebildete Gewebssegment entspricht dem Niveau der in den Drüsenkörper eindringenden, durch Epithelwucherung verengten und obliterirten Gangverzweigungen. D—D_3. In ihrem Lumen auf irreguläre Spalten reducirte Ausführungsgänge, zweiter und dritter Ordnung. E E, mächtig proliferirte Epithelauskleidung von epidermoidalem Charakter, in D_3 zu völliger Verlegung des Lumens führend, stellenweise in interepithelialen Lücken von Leucocyten durchsetzt; i i, schütteres, an bindgewebigen Elementen reiches pericanaliculäres und interstitielles Infiltrat; i_2, hyperplastisches, gefässreiches Stützgewebe; a—a_3, Aggregate ectatischer und confluirender Drüsenbläschen; i_3, periglanduläre Rundzellzüge; c, dilalirte capillare und grössere Blutgefässe.

Aus der dermatologischen Abtheilung des städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a/M.

Ueber Acrodermatitis chronica atrophicans.

Von

Dr. **Karl Herxheimer**, Oberarzt. und Dr. **Kuno Hartmann**, Assistenzarzt.

(Schluss.)

Klinischer Theil.

Das in den vorhergehenden Krankengeschichten geschilderte Bild ist in der Literatur meist unter dem Namen der idiopathischen Hautatrophie bekannt. Wie dort findet sich auch in unseren Fällen als zunächst in die Augen springend die blaurothe Verfärbung. Allerdings sind die Nüancen etwas verschieden, bisweilen spielt die Farbe mehr in das Röthliche, bisweilen mehr in das Bläuliche hinüber; mitunter finden wir auch, wie bei Fall 9 im späteren Stadium, einen mehr bräunlichen Farbenton vorherrschend. Es soll gleich im Voraus bemerkt werden, dass die Farbennüancirung von dem Krankheitsstadium abhängig ist.

Im Bereich der Farbenveränderung zeigt die Haut eine leichte Fältelung, so dass sie zerknittertem Cigarettenpapier nicht unähnlich sieht. Die Haut lässt sich leicht zu Falten aufheben, welche sich langsamer wieder ausgleichen, als es an der normalen Haut der Fall ist. An den Knie- und Ellbogenstreckseiten, wo die Haut bei Bewegungen stark gezerrt wird, ist die Haut ausserordentlich faltig, sie erscheint als Umhüllung zu weit im Vergleich zu den umhüllten Theilen. Zugleich be-

merkt man, dass die Haut sich verdünnt anfühlt. Diese Verdünnung beschränkt sich aber nicht nur auf die Haut allein, sondern es ist auch ein Schwund des subcutanen Fettgewebes zu constatiren.

Die Lanugohärchen sind an den atrophischen Hautpartien entweder ganz geschwunden, oder doch wenigstens an Zahl bedeutend herabgesetzt. Auch die Schweisssecretion ist an den erkrankten Stellen nicht so stark als normal, was namentlich nach Pilocarpininjection (Fall 1 und 11) zu Tage tritt. Die Schweisssecretion kann auch ganz fehlen. Mitunter bemerkt man an der erkrankten Haut eine geringe Schuppung. Meist fühlen sich die atrophischen Partien kühler an; auch subjectiv hat hier häufig der Patient leichter Kältegefühl als an der normalen Haut.

Diese kurze Schilderung lässt erkennen, dass, wie hervorgehoben, die von uns beobachtete Erkrankung identisch ist mit einer Reihe von Fällen sogenannter idiopathischer Hautatrophie. Was aber unsere Fälle auszeichnet, und was uns veranlasst hat, dieselben von der einfachen Atrophie zu trennen, das ist in erster Linie das Bestehen von Infiltration. Am deutlichsten ist diese Infiltration in den Fällen 1, 9 und 11 ausgeprägt. Im Falle 1 finden wir dieselbe beiderseits an den Streckseiten der Fingergelenke, an dem Streifen über der Ulna rechterseits, am deutlichsten ausgebildet an der linken Ellbogenstreckseite und später über der Nasenwurzel. Im Falle 9 sind die beiden Fussrücken infiltrirt, eine kleine kreisrunde Infiltration findet sich auch auf dem linken Handrücken, grösser noch ist die Infiltration an den Unterextremitäten im Falle 11. Diese Infiltration ist auch in allen übrigen Fällen vorhanden: in den Fällen 3, 4 und 6 fühlt sich die ganze Hautpartie infiltrirt an; in Fall 2 und 5 sitzt die Infiltration an der rechten Ellbogenstreckseite, im 7. Falle an dem Streifen über der Ulna; in Fall 8 ist die Haut der Fingerrücken verdickt, im Falle 10 findet sich auf dem rechten Handrücken eine kleine Infiltration. Bei dem letzten Falle ist der seitliche Theil des rechten Handrückens und die Gegend über dem unteren Ulnarende wenig infiltrirt, eine feste Infiltration findet sich kurz unterhalb des Olekranon.

In unserem ersten Falle können wir nun beobachten, wie diese Infiltrate allmälig in die Atrophie übergehen. Der Streifen über der Ulna, welcher im Januar noch vollständig infiltrirt war, der sich nur in toto abheben liess, ist 3 Monate später in seinem oberen Bezirke faltbar und hat hier eine deutlich verdünnte Haut; auch ist die Farbe des Streifens etwas abgeblasst. Zugleich machen wir hier die Bemerkung, dass die Krankheit überhaupt mit Infiltration an den frischesten Stellen beginnt, dass also die Infiltration das erste Stadium darstellt: an der Stirn über der Nasenwurzel, wo vorher noch nichts Krankhaftes bemerkt wurde, hat sich jetzt nach 3 Monaten eine Infiltration ausgebildet, ohne jetzt schon atrophische Veränderungen zu zeigen. Dass auch die bereits vollkommen atrophirten Stellen anfänglich ein Infiltrationsstadium hatten, erfahren wir aus den Angaben des zuverlässigen und gebildeten Mannes, aus der nämlich hervorgeht, dass überall erst bläulichrothe, härtliche Stellen aufgetreten seien. Im Falle 9, der ebenfalls mehrfach beobachtet werden konnte, ist die infiltrirte Stelle auf dem linken Handrücken nach einigen Monaten fast ganz geschwunden, zu gleicher Zeit war auch eine Abnahme der Infiltration auf den Fussrücken zu constatiren. In Fall 7 gibt der Patient an, dass bei Beginn die mitbefallenen Finger geschwollen gewesen seien. Wir sehen also, dass der Atrophie ein Stadium der Infiltration vorausgeht, aus dem sich dann erst secundär die Atrophie entwickelt.

Fast alle Infiltrationen des ungemein lentescirenden Processes, die wir zu Gesicht bekommen, zeigen uns dann auch nicht das Bild des ersten Stadiums allein, sondern gleichzeitig bieten sie schon deutliche Zeichen von Atrophie. Nur im Falle 1 haben wir am Streifen über der Ulna während der ersten Beobachtung, ferner am linken Ellbogen und später auch auf der Stirn das Stadium der reinen Atrophie vor uns. Das Uebergangsstadium sehen wir am besten auf den Fussrücken in den Fällen 9 und 11: hier sind die Fussrücken infiltrirt, man kann die Haut kaum falten, dabei hat auch hier schon die Haut das atropische, cigarettenpapierähnliche Aussehen. Im Falle 2 fehlt an der

infiltrirten Stelle bereits das Haarwachsthum; in Fall 3, wo die ganze befallene Hautpartie sich infiltrirt anfühlt, ist die Haut schon leicht gefältelt; am weitesten ist hier die Atrophie über den Gelenken ausgebildet, wo man die immer noch etwas infiltrirte Haut am meisten abheben kann. In Fall 4 ist ebenfalls die ganze erkrankte Haut noch infiltrirt, auch hier finden wir neben der Infiltration eine Runzelung der Haut mit Fehlen der Lanugohaare und mangelnder Schweisssecretion. In Fall 5 ist die Infiltration nur noch gering, in Fall 6 nur daran noch bemerkbar, dass die Haut sich derb anfühlt, während in beiden Fällen die Atrophie schon gut ausgebildet ist. An dem infiltrirten Streifen des Falles 7 ist auch schon die Hautfältelung aufgetreten. Das einzige Zeichen von Infiltration bei Fall 8 ist die Verdickung der Haut über den Fingern. In Fall 10 ist die gesammte erkrankte Haut bereits atrophisch ausser einer kleinen pfenniggrossen infiltrirten Stelle. Auch im letzten Falle ist überall über den infiltrirten Hautpartien bereits Atrophie eingetreten. Eine Anzahl von Fällen wurden leider nur einmal gesehen, so dass man das Fortschreiten der Atrophie nicht beobachten konnte. Es geht also aus unseren Fällen klar hervor, dass anfangs eine Röthe der Haut mit Infiltratbildung, d. h. ein entzündlicher Process, entsteht. Erst hieraus entwickelt sich secundär die Atrophie, ganz analog gewissen Formen von Lues und Lichen ruber, ferner dem Verlauf des Lupus erythematosus discoides etc., und im Gegensatz zur richtigen idiopathischen Hautatrophie,

Die Farbe der erkrankten Hautpartien ist, wie erwähnt. im Allgemeinen blauroth.

Diese Farbe tritt besonders an den Stellen deutlich hervor, wo die Atrophie am weitesten gediehen ist. In Fall 7 finden wir sie über den Metacarpophalangealgelenken am meisten ausgeprägt — wir können wohl daraus schliessen, dass hier der Process seinen Anfang genommen hat und nun auch schon am weitesten vorgeschritten ist. Auch in Fall 7 ist die blaurothe Farbe an den gleichen Stellen am intensivsten.

Die Farbe der infiltrirten Stellen ist eine mehr röthliche, oder je nach der Pigmentbildung eine mehr oder weniger bräunlichrothe, wie bei der Infiltration auf dem linken Hand-



rücken des Falles 9. Die frischeste infiltrirte Stelle bekommen wir im Fall 1 auf der Stirn zu Gesicht, wo dieselbe erst während der weiteren Beobachtungszeit aufgetreten ist: hier ist die Farbe dunkelroth und enthält keinen blauen Farbenton. Je nachdem nun bei der Infiltration schon Atrophie betheiligt ist, spielt die Farbe in das Bläuliche hinüber: auf dem Fussrücken bei Fall 9 ist bei deutlich bestehender Infiltration die Haut schon dunkel blau roth; hier aber finden wir auch schon ausgeprägte Zeichen von Atrophie. Die blaurothe Farbe herrscht an allen übrigen infiltrirten Stellen unserer Fälle vor, ein Zeichen für die überall bereits stark ausgebildete Atrophie. Im Allgemeinen scheint die Farbe mit dem Schwinden der Infiltration etwas abzublassen (Streifen bei Fall 1), um wohl später bei mehr ausgeprägter Atrophie wieder intensiver und dann mehr bläulich zu werden. In Fall 4 hat die Patientin beobachtet, dass die bläuliche Farbe zunimmt, wenn die Hand in kaltes Wasser getaucht wird: es ist klar, dass die Farbe eine mehr venöse werden muss, wenn durch die plötzliche Abkühlung ein arterieller Krampfzustand eintritt.

Bei den in der Literatur als idiopathische Hautatrophie oder unter anderem Namen mit demselben Symptomencomplex beschriebenen Fällen finden wir eine Vorliebe der Erkrankung für die Extremitätenenden, besonders für die Enden der Oberextremitäten. Dieselbe Localisation haben wir constant auch in unseren Fällen der secundären Atrophie, und dies ist ein zweites Moment, welches wir für Sonderstellung der Erkrankung in das Feld führen. Zwar sind nicht die äussersten Acra, an den Händen die Fingerspitzen, an den Füssen die Zehen, befallen, aber doch hat die Erkrankung hauptsächlich an den Extremitätenenden ihren Sitz, und vor allen Dingen nimmt sie hier ihren Anfang. Nur im Fall 7 und 12 wird angegeben, dass die Krankheit zuerst am Ellbogen und später weiter unten aufgetreten sei und dann erst auf dem Handrücken Platz gegriffen habe. Namentlich sind es der Handrücken und die Fingergelenkstreckseiten, welche zuerst befallen werden. Von den Extremitätenenden schreitet dann die Krankheit centralwärts weiter, ein drittes ungemein charakteristisches Zeichen der Krankheit, ebenso wie der nun zu schildernde Weiter-

verlauf. Das centrale Fortschreiten des Krankheitsprocesses erfolgt nun nicht gleichmässig nach oben, etwa handschuhförmig, auch geschieht es nicht im Gebiete eines Nerven oder Gefässes, aber doch ist immer eine gewisse Regelmässigkeit in der Ausbreitung und in der Wahl der Krankheitsbezirke zu beobachten. Zunächst hält sich die Erkrankung fast immer an den Streckseiten der Extremitäten. Eine Ausnahme machen darin Fall 11 und 12. In Fall 11 sind die Fusssohlen mit erkrankt, ausserdem ist die Beugeseite des rechten Vorderarmes nicht ganz frei geblieben. Auch in unserem letzten Falle ist die Beugeseite des Vorderarmes von der Affection nicht ganz verschont geblieben. Ein besonderer Grund für die Erkrankung der Beugeseiten hat in keinem Falle erurirt werden können. In allen übrigen Fällen bildet die streng mit der Streckseite verknüpfte Localisation die Regel.

An den Armen wird nach der Erkrankung der Hand- und Fingerrücken gern die Ellbogenstreckseite befallen, entweder allein, oder oft in der Weise, dass eine streifenförmige Hautpartie, die sich oberhalb der Ulna von der Hand nach dem Olecranon zu hinzieht, mit erkrankt. Dieser schiefe Streifen kreuzt die Ulna gewöhnlich schräg unterhalb der Mitte des Unterarmes. Diesen Streifen finden wir so häufig wieder (in den Fällen 1, 5, 7, 9, 11 und 12), dass wir ihm eine besondere Bedeutung vindiciren müssen; wir werden darauf noch bei Besprechung der Pathogenese zurückkommen. Von unseren 12 Fällen sind an den Oberextremitäten oberhalb des Ellbogens nur in 2 Fällen (7 und 12) Veränderungen zu sehen. In dem ersteren treten an der Oberarmstreckseite schwach rothblau gefärbte, weiter aufwärts auf der Schulter und über dem Schulterblatt röthlich gefärbte Partien auf, die sich allmälig in das Gesunde verlieren. Aehnlich ist in dieser Hinsicht der Befund im Falle 12, wo sich der Process noch weiter auf dem Rücken und den seitlichen Thoraxpartien ausdehnt. Diese Hautpartieen sind ebenfalls bereits verdünnt, jedoch scheint das Unterhautzellgewebe erhalten zu sein, wenigstens lassen sich keine Fältchen von der Unterlage abheben. Beim Darüberfühlen merkt man ein kleines Infiltrat in der Haut, so dass auch hier schon an den jüngsten Stellen des Processes gleichzeitig

Infiltrat und Atrophie besteht. Ueber die kleinen, fleckweisen stärker ausgebildeten Atrophien des letzten Falles werden wir noch später zu sprechen haben.

Die Unterextremitäten sind bei uns nur in den beiden Fällen 9 und 11 erkrankt. Nun ist hier freilich der Krankheitsprocess an den Knieen (das rechte Kniee ist im Falle 11 nicht miterkrankt) als weiter fortgeschritten zu bezeichnen als an den Füssen — die Kniee sind bereits atrophisch, während die Fussrücken noch infiltrirt sind —, aber es folgt daraus nicht unbedingt der Schluss, dass nun auch die Kniee unbedingt zuerst erkrankt sein müssen. Der Patient des Falles 9 gibt auch an, dass die blaurothen Flecken an den Füssen nicht später als an den Knieen aufgetreten seien, und im 12. Falle behauptet die Pat. mit Bestimmtheit, dass die Krankheit zuerst an den Füssen begonnen habe zu einer Zeit, wo die Kniee noch unerkrankt gewesen seien. Höchstwahrscheinlich hat die Erkrankung an den Knieen in Folge günstiger localer Verhältnisse einen schnelleren Verlauf genommen; in ähnlicher Weise finden wir bei Betheiligung der Ellbogenstreckseite auch diese häufig in einem weiter vorgeschrittenen Stadium mit stark ausgebildeter Atrophie. Auch über den Fingergelenken ist die Atrophie häufig stärker als in der Umgebung. Oberhalb der Kniee ist nur im 11. Falle die Vorderseite des Oberschenkels theilweise erkrankt; hier verliert sich die Affection nach oben zu allmälig in das Gesunde, wie wir es sonst schon ähnlich im Falle 7 und 12 an den Oberextremitäten und Oberkörper sahen.

Ausser den Extremitäten ist in den aufgeführten 12 Fällen weiter centralwärts abgesehen von der bereits geschilderten Localisation am Thorax anschliessend an die Erkrankung der Arme in den Fällen 7 und 12 nur noch im Falle 1 die Stirn ergriffen. Diese Stelle ist in dem von Anfang an von der Peripherie centralwärts fortschreitenden Krankheitsprocesse die allerjüngste Affection und befindet sich demgemäss auch noch in einem ganz frischen Stadium, wo noch nichts von Atrophie zu bemerken ist.

Bei unseren 12 Erkrankungen sind achtmal beide Oberextremitäten (1, 4, 5, 6, 8, 9, 10 und 11), zweimal (2 und 12) nur der rechte Arm, ebenfalls zweimal der linke (3 und 7)



allein ergriffen. Bei dieser gleichen Vertheilung rechts und links bei einseitiger Erkrankung macht es jedoch bei Betrachtung der doppelseitigen Erkrankungen der Oberextremitäten den Eindruck, als ob die rechte Seite leichter und intensiver erkranke. In den 8 Fällen, wo beide Arme befallen sind, prävalirt die rechte Seite in den Fällen 1, 5, 6, 10 und 11, während die linke Seite nur einmal, im Falle 9, stärker betheiligt ist. In den beiden Fällen, wo die Unterextremitäten und zwar beiderseits, erkrankt sind, ist in dem ersten Falle die rechte, in dem letzteren die linke Seite mehr ergriffen.

Der ganze Verlauf der Krankheit ist, wie bereits erwähnt, ein ungemein torpider; eine Krankheitsdauer lässt sich auch noch nicht einmal im Allgemeinen feststellen. Im Falle 8 bestehen die Erscheinungen von frühester Jugend an, und dabei ist der Process bei der noch vorhandenen Infiltration an den Fingerrücken nicht einmal als abgelaufen zu bezeichnen. Jedenfalls wird die Erkrankung viele Jahre in Anspruch nehmen. Eine Grenze können wir schon deshalb nicht feststellen, weil in keinem unserer Fälle die Krankheit als beendigt bezeichnet werden kann; auch kann man nie wissen, ob nicht noch später Infiltrate an neuen Stellen auftreten werden.

Die Krankheit verläuft im Allgemeinen so, dass an der Streckseite der Extremitätenenden, vornehmlich am Handrücken, entzündliche Infiltrate auftreten, die etwa im Verlauf von einem bis zwei oder noch mehr Jahren atrophisch werden; einige Zeit später als auf dem Handrücken erscheint dann, wenn überhaupt der Process Neigung zum Fortschreiten hat, die Ellbogenstreckseite und eventuell auch der Ulnarstreifen infiltrirt, um ebenfalls im Verlauf von mehr oder weniger Jahren zu atrophisiren. In derselben langsamen Weise kann dann die Erkrankung weiter centralwärts fortschreiten. In ähnlicher Weise verläuft die Krankheit auch an den Unterextremitäten, falls sie befallen werden. An den Knie- und Ellbogenstreckseiten scheint, wie schon vermerkt wurde, die Atrophie sich etwas schneller auszubilden als an anderen Stellen. In geringerem Grade kann sich diese Erscheinung überhaupt über den Gelenkstreckseiten zeigen. Vielleicht erkrankt auch die Haut direct über den Gelenken etwas eher als ihre Umgebung, so dass

dort die ersten Infiltrate und später die ersten Atrophieen zu finden sind.

Was das Geschlecht der Patienten angeht, so fanden wir in unseren Fällen 8 Männer und 4 Frauen erkrankt. Das Alter ist sehr verschieden: es befinden sich unter den Kranken eine von 15 und einer von 63 Jahren. Bei dem letzteren Falle war senile Atrophie auszuschliessen. Diese Annahme konnte leicht durch die Anamnese des Patienten selbst, durch die Beobachtung, dass der eine von uns denselben bereits vor 10 Jahren gesehen hatte, sowie durch die Infiltrate widerlegt werden.

Die Beschäftigung der Patienten war eine so verschiedenartige, dass hierin offenbar die Ursache der Erkrankung nicht zu suchen ist.

Besonders soll hier noch erwähnt werden, dass die Muskeln unter der erkrankten Haut, mit Ausnahme des M. interosseus primus im Falle 1, nicht atrophirt waren, und dass ihre elektrische Erregbarkeit in den Fällen 1 und 9 durchaus normal war. Die in allen Fällen geprüfte Sensibilität entsprach durchaus dem normalen Zustande. Eine Erwähnung verdient ferner die Thatsache, dass wir es in den Fällen 9 und 10 mit Inbecillen zu thun hatten. Es sei aber ausdrücklich hervorgehoben, dass die 10 anderen Patienten psychisch intact waren.

Die subjectiven Erscheinungen waren bei der beschriebenen Erkrankung gering. Paraesthesien kamen gar nicht zur Beobachtung, Schmerzen nur in den Fällen 2 und 11. Die übrigen Patienten empfanden keinerlei subjective Beschwerden. Es ist hierauf ein gewisses Gewicht zu legen, weil es sehr wahrscheinlich ist, dass ein Theil der von dem Leiden befallenen Patienten, eben weil sie keine Beschwerden haben, keinen Arzt zu Rathe ziehen. Dies dürfte namentlich in solchen Fällen geschehen, wo die Affection nicht sehr ausgedehnt ist, oder deshalb weniger in die Augen springend ist, weil die Röthe nicht sehr ausgebildet ist. So wurden auch bei uns in den Fällen 8, 9, 10 und 11 diese Krankheitserscheinungen als Nebenbefunde erhoben.

Eine Ausnahmestellung von dem nunmehr geschilderten Krankheitsbilde nimmt der Fall 2 ein. Wir haben ihn in unserer

Arbeit angeführt. weil es sich hier um eine Erkrankung handelt, die sicher an dem Handrücken mit Infiltrationen begonnen hat und sodann auf den Ellbogen fortgeschritten ist, und weil sich an den genannten Stellen allmälig erst eine Atrophie ausgebildet hat. Sind nun schon die geschilderten Schmerzen ungewöhnlich, so ist ferner auffallend die Flexionsstellung der Finger, die unter dem Ellbogen in die Haut eingelagerte Platte, das Auftreten des Processes an der Lippenschleimhaut. Die Flexionsstellung der Finger kann man nicht etwa mit einem Infiltrat der Fingerrücken erklären, ebenso wenig konnten wir den Zusammenhang der in die Haut des Unterarmes eingelagerten Platte mit dem in Rede stehenden Hautleiden erklären. Eine Excision zwecks histologischer Untersuchung wurde nicht gewährt. Möglicherweise handelt es sich um 2 verschiedene Processe. Auch die Betheiligung der Lippenschleimhaut, die ein eigenthümliches Bild darbot, ist bis jetzt in der Literatur unbekannt. Diese Lippenerkrankung erinnerte mit ihren weisslichen Streifen an die Lichen-ruber-Erkrankung der Schleimhäute. Man muss jedoch primäre Knötchen sehen können, und bei fehlender typischer Localisation konnten wir auch nicht Lichen ruber diagnosticiren. Wie schon erwähnt, imponirte uns die Hauterkrankung zuerst als Sclerodermie. Als solche wurde der Fall auch von dem einen von uns auf der Naturforscherversammlung 1896 vorgestellt, wo diese Diagnose bereits von A. Neisser angezweifelt wurde. Wenn wir uns nun auch mit Rücksicht auf die geschilderten anderen Symptome entschlossen haben, den Fall hier aufzuführen, so bleibt er immerhin ein eigenartiger und erst weitere klinische Untersuchungen müssen die Aufklärung derartiger Fälle ergeben.

Unerwähnt sind bisher auch in der Besprechung unserer Fälle geblieben die eigenthümlichen fleckweisen Atrophieen des letzten Falles. Am Unterarm sitzen dieselben linsengross im Gesunden auf der Beugeseite. Von verschiedenartiger Gestalt und meist grösser als am Unterarm finden wir dieselben wieder am Oberarm und auf der Schulter; hier sitzen sie jedoch mitten im schon veränderten Gewebe, das blauroth gefärbt und schwach infiltrirt ist. Es ist möglich, dass die fleckweisen Atrophien vor dem Auftreten der diffusen Hautveränderung entstanden sind.

In der Literatur sind derartige fleckenhafte Hautaffectionen mit Ausgang in Atrophie wohl bekannt (Jadassohn etc.), eine Mischform von diffuser und fleckenweiser Erkrankung, wie wir sie im Falle 12 sehen, beschreibt uns ebenfalls Neumann und v. Krzysztalowicz.

In der Literatur sind eine Reihe von Fällen veröffentlicht, die zum Theil denselben Symptomencomplex haben, wie wir ihn bei der von uns beschriebenen Krankheit kennen gelernt haben, theilweise denselben Ausgang in Atrophie genommen haben, ohne dass von den Autoren etwas Bestimmtes für das Entstehen der Atrophie verantwortlich gemacht, ohne dass vor allen Dingen ein vorausgehendes Infiltrationsstadium beobachtet wurde. Dann sind noch andere beschriebene Krankheitsbilder zu besprechen, die dem unseren ausserordentlich nahe stehen und sich hauptsächlich nur durch die Localisation unterscheiden; es sind auch Mischformen beider Arten beobachtet worden.

Im Jahre 1892 stellte Beer in der Wiener dermatologischen Gesellschaft einen Fall vor, der dem unsrigen analog ist; leider besitzen wir nur wenige Notizen von ihm: es wurde hier eine Atrophie der Cutis an beiden Armen constatirt, die angeblich vorher mit Schwellung einherging; 10 Jahre später trat eine ödematöse Schwellung an der Stirn, den Augenlidern und Wange auf. Leider ist von den sonstigen Beschaffenheiten der Haut, insbesondere der Hautfarbe nichts vermerkt; aber wahrscheinlich wird doch wenigstens die vorhergehende Schwellung unserer chronischen Entzündung entsprechen, vielleicht sind auch die später auftretenden ödematösen Schwellungen im Gesicht ebenfalls als chronisch entzündliche des weiter centralwärts schreitenden Processes aufzufassen. Dieser Fall hätte dann Aehnlichkeit mit unserem ersten Falle.

Einen anderen Fall von Atrophie mit Infiltrationen beschreibt A. Riedel; er betrifft ein sonst gesundes Mädchen, bei welchem die Krankheit vor 7 Jahren am linken Fuss begann und sich central bis zum Becken fortsetzte. Am Fuss und Knie ist die Haut ausserordentlich faltenreich, leicht verschieblich, schwachbraun pigmentirt und glanzlos; hier und dort befinden sich borkenartig verdickte Streifen und Plaques. Am Unterschenkel und einem Theil des Oberschenkels ist die Haut straff angezogen, glatt, mattweissglänzend, schuppend, pergamentartig wie zerknittertes Cigarettenpapier. Der übrige Theil des Oberschenkels und das Becken fällt durch ihr marmorirtes Aussehen und durch die starke braune Pigmentation auf. Es besteht dabei eine geringe Hyperästhesie und verminderte Schweisssecretion der ganzen erkrankten Extremität. Dieser Fall unterscheidet sich von dem unsrigen durch die mangelnde blaurothe Farbe der erkrankten Haut.



Einen weiteren Fall, der dem unsrigen sehr ähnlich ist, haben wir von Elliot:

45jähriger Pat. ohne subjective Beschwerden. Localisation am linken Knie und Oberschenkel, vorn bis zu dem Poupart'schen Bande, hinten bis zu den Nates hinaufreichend, ferner am rechten Knie. Die Haut daselbst dünn, gerunzelt, schuppend, locker, mit herabgesetztem Haarwachsthum und erweiterten Venen. Am rechten Knie, wo die Krankheit zuletzt auftrat, Infiltration. An der oberen Grenze der Affection allmäliger Uebergang in das Gesunde durch eine blaurothe Zone. 4 Monate später hatte sich der Process rechterseits auf dem Oberschenkel ausgebreitet. Beginn vor etwa 14—15 Jahren. Keine nervösen Störungen.

An diesem Fall sehen wir einmal wieder deutlich, dass die Infiltrationen sich an den jüngsten Stellen befinden.

Der erste von den beiden Fällen, welche Neumann 1898 in der Pick'schen Festschrift veröffentlichte, bietet einen Symptomencomplex, wie wir ihn in unserem letzten Falle sahen:

32jähriger Taglöhner aus Mähren. Localisation fast am ganzen Körper mit Ausnahme des Kopfes, Halses und Scrotums. Am stärksten war die Affection an den seitlichen Thoraxpartien, Rücken und der Hinterseite des linken Oberschenkels ausgebildet. An den Unterschenkeln bestand sie in umschriebenen Plaques. An den stärker befallenen Partien war die Haut geröthet, bis bräunlich gefärbt, gerunzelt, atrophisch, schuppend und des Haarwachsthums entblösst; an den weniger befallenen Stellen, wie am Bauch, war die Haut weniger geröthet und dünn; am Bauch finden sich auch linsengrosse atrophische Plaques mit pigmentirtem Saum, die unter das Hautniveau gesunken erscheinen. Am ganzen Körper zerstreut Epheliden und Pigmentflecke. Nach einigen Monaten war die Haut auf dem Rücken, wo früher deutliche Leisten bestanden, flacher und weniger geröthet, dagegen war eine stärkere Röthung und leistenförmige Schwellung an den Nates aufgetreten. Schweissabsonderung nur im Gesicht, Scrotum, Achselhöhlen, Händen und Schenkeldreieck. Sensibilität intact. Beginn 2 Jahre vorher mit Röthung und Schuppenbildung an den Unterschenkeln.

Die Erkrankung hat auch hier ihren Ausgang genommen von Partien, welche nach den Extremitätenenden zu liegen: sie begann an den Unterschenkeln. Wie in unseren Fällen ging der Atrophie eine leistenförmige Schwellung voraus, wie es während des Krankheitsverlaufes auf dem Rücken beobachtet wurde; später waren diese Leisten auf den Nates zu finden. An den zumeist befallenen Partien zeigt die Haut dasselbe atrophische Aussehen wie in unseren Fällen; dass die Farbe theilweise eine mehr bräunliche ist, darf bei der allgemeinen Neigung zur Pigmentbildung nicht Wunder nehmen. Die Leisten, welche als chronisch entzündliche Schwellungen aufgefasst werden dürften, haben

die gleiche rothe Farbe, die mit dem Abnehmen der Schwellung an Intensität verliert, wie wir es auch gefunden haben. Vor unseren Fällen zeichnet sich dieser Fall dadurch aus, dass fast der ganze Körper befallen ist. Die Affection hält sich an den Extremitäten nicht nur an den Streckseiten, aber auch in zweien unserer Fälle sind die Beugeseiten nicht frei geblieben. In einem Punkte unterscheidet sich dieser Fall zugleich mit unserem letzten von unseren übrigen Fällen, nämlich durch das Vorhandensein von linsengrossen atrophischen Stellen. Dieselben kleinen atrophischen Flecke finden wir auch in dem 2. Falle der Neumann'schen Arbeit wieder, wo dieselben die vornehmlichste Krankheitserscheinung darstellen. Hier erfahren wir auch wie die kleinen Atrophien sich entwickeln: sie entstehen aus Schwellungen, aus braunrothen Knötchen, so dass wir bei dieser disseminirten Form den gleichen Krankheitsprocess wieder vorfinden wie in der bisher besprochenen diffusen. Dieselbe Entwicklung aus kleinen Infiltraten dürfen wir wohl für den ersten Neumann'schen Fall wie für unseren letzten supponiren.

Eine derartige Mischform der diffusen und fleckenhaften Erkrankung hat auch v. Krzysztalowicz beschrieben.

29jähriger Mann. Die Haut der ganzen rechten unteren Extremität ist infiltrirt, glänzend, gespannt, nicht faltbar. Die Fusssohle, die Zehen, ein handgrosses Stück auf der Wade und ein kleineres in der Kniekehle sind nicht betroffen. Haarfollikel geschwunden. Der infiltrirte Theil ist roth, unten sogar bläulich. Am oberen Theile des Oberschenkels geht die Infiltration in einen 1 Cm. breiten Gürtel pigmentloser, verdünnter Haut über. Die Haut der Hinterbacke gerunzelt, tiefbraun. Dieselbe dunkelbraune Farbe zeigt auch jener Theil der inneren Schenkelfläche, wo die Infiltration und Runzelung aufhört, und von da aus reicht die Pigmentation nach oben bis zum Nabel, hinten bis zur 8. Rippe. An den dunkel pigmentirten Stellen ist die Haut trocken, rauh, gerunzelt. Innerhalb dieser Stellen pigmentlose, eingesunkene Flecken, die bald disseminirt, bald in Gruppen auftreten. Aehnliche Flecken auch in der gesunden Haut auf dem Rücken, der Schulter und dem Hinterhaupt. Ueber beiden Schulterblättern neben grösseren pigmentlosen Flecken zahlreiche pigmentreiche kleine Inseln. Auf dem rechten Arm gleichfalls braune Pigmentflecke, in deren Umgebung sich wieder kleine pigmentlose Flecken befinden. Keine Schweisssecretion an den krankhaften Stellen, Haarwachsthum auf den kleinen atrophischen Flecken meist normal.

Wir sehen, dass sich dieses Krankheitsbild im Grossen und Ganzen mit dem eben beschriebenen Neumann'schen deckt. Die stärksten Infiltrationen sitzen am Unterschenkel, geringer sind sie schon am Oberschenkel, und weiter oben schliessen sich dann die atrophischen Veränderungen an. Danach müsste die Affection einen entgegengesetzten Verlauf genommen haben, wie wir es in unseren Fällen sahen, nämlich vom Centrum aus nach den Extremitätenenden zu, wie es auch Krzysztalowicz annimmt. Leider erfahren wir nicht aus der Anamnese, wo

der Process begonnen hat, auch kann der Pat. nicht angeben, ob den atrophischen Veränderungen Schwellungen vorausgegangen sind.

Einen weiteren Fall, der dem unsrigen analog ist, stellte Neumann 1899 in der Wiener dermatologischen Gesellschaft vor: er demonstrirte ein 16jähriges Mädchen mit „idiopathischer Atrophie" der Haut des rechten Armes. Am Oberarm befinden sich blassroth gefärbte Infiltrate, ähnlich wie bei beginnender Sclerodermie, etwas schmälere, streifenförmige am Unterarm. In Kindsflachhandgrösse am Oberarm, ferner am Ellbogen, in Streifenform am Unterarm und am Handrücken ist die Haut dunkelroth, strohdünn, cigarettenpapierähnlich zerknittert und schuppig. Am weitesten fortgeschritten ist die Affection an der Handwurzel und am Handrücken, wo die Haut dunkel cyanotisch ist und die erweiterten Venen deutlich hervortreten. An der Peripherie finden sich hier elevirte Leisten. Aetiologisch ist nichts bekannt.

Dieser Fall ist ganz und gar mit den unsrigen identisch; wir finden dieselbe Atrophie, welche nach den Acra zu am weitesten vorgeschritten ist, und vor allen Dingen die Infiltrate und auch den typischen Leisten am Unterarm. Dass die Krankheit centralwärts fortschreitet, können wir auch daraus ersehen, dass die meisten Infiltrate auch mehr centralwärts gelagert sind.

Hier muss auch des 2. Falles von Klingmüller Erwähnung geschehen, welcher von demselben in der Festschrift für Kaposi als Erythromelie (Pick) angesehen wird:

Pat., ein Gastwirth und früherer Holzhändler, hat seit frühester Jugend eine rothe Verfärbung an den Handrücken, Wangen und Nasenrücken, ohne subjective Beschwerden. An der linken Hand in der Gegend der Metacarpophalangealgelenke bestehen 2 bohnengrosse Frostbeulen seit vielen Jahren. Im Gesicht an den befallenen Stellen eine rothe bis rothbläuliche Farbe, grössere und kleinere Venen deutlich sichtbar. Die Epidemis lässt sich in feinste Fältchen verschieben, sitzt locker und zeigt geringe Schuppung. An den Handrücken und an den unteren Partien der Unterarmstreckseiten dieselben Veränderungen hochgradiger ausgebildet, nur ist die Farbe in Folge Pigmentbildung eine mehr bräunliche. Die ganze Stelle ist leicht ödematös und lässt auf Druck eine leichte Vertiefung zurück.

Ueber die Atrophie der Haut besteht wohl kein Zweifel, auch die Localisation bietet keine Abweichung von unserem Krankheitsbilde. Jedoch möchten wir, so weit wir uns aus der blossen Beschreibung das Bild reconstruiren können, jedenfalls die „Frostbeulen" an der linken Hand für chronisch entzündliche Schwellungen, für das Vorstadium der Atrophie ansehen. Vielleicht ist auch das Oedem der Handrücken als eine chronische entzündliche Infiltration zu betrachten. Es hätte denn dieser Fall Aehnlichkeit mit unserem Fall 8, wo auch die Veränderungen von frühester Jugend auf bestanden und doch der Process als noch nicht abgelaufen zu betrachten war. Die Localisation entspricht mehr der unseres ersten Falles.



Ebenfalls in der Kaposi'schen Festschrift beschreibt Pick drei Fälle von Erythromelie. Der erste kommt für uns nicht in Betracht, da hier Zeichen von Atrophie und Infiltration fehlen. Die beiden anderen bieten dagegen Krankheitserscheinungen, welche mit denen unserer Dermatitis durchaus im Einklange stehen.

Der 2. Fall Pick's betrifft eine 63jährige Brauerswitwe, die an Rhinosclerom und seniler Atrophia cutis leidet. Ausserdem zeigt sie an beiden Unterextremitäten folgende Veränderungen. Handbreit über der Patella beginnend nach abwärts zu erscheint die Haut verdünnt, feiner und gröber gefältelt und leicht faltbar. Die Atrophie hat auch das Unterhautzellgewebe ergriffen. Ueber den Knien ist die Farbe carmoisinroth mit beigemengtem bläulichen Farbenton, an der Vorderseite der Unterschenkel bläulich-weiss mit ektasirten Venen. Ueberall gröbere und feinere Schuppung. „An der Aussenseite beider Unterextremitäten, handbreit oberhalb der Patella beginnend, lässt sich von hier aus bis zum Malleolus ext. ziehender, 3—4 Cm. breiter Streifen erkennen, welcher bräunlichrothe Farbe aufweist, feinste Fältelung der Haut erkennen lässt und gegenüber der atrophischen Haut der Nachbarschaft, ausser durch seine Verfärbung, auch durch leichte Infiltration sich unterscheiden lässt." Links tritt der Streifen in Verbindung mit der pathologisch veränderten Haut über der Patella, rechts ist derselbe nicht so scharf begrenzt und greift auf die Rückseite der Wade und des Oberschenkels hinüber. An den Füssen besteht gegen die Fussspitzen zu zunehmende Cyanose. Herabgesetzte Temperatur über den Knien und Füssen.

Der 3. Fall betrifft eine 62jährige Fabrikarbeiterin mit ebenfalls physiologischer seniler Atrophie. Beginn des Leidens vor 2 Jahren mit Röthung und Schwellung gleichzeitig an beiden Fussrücken unter heftigem Brennen und Jucken; später allmälige, successive Ausdehnung auf beide Unterschenkel und Hände. Auf dem rechten Handrücken, hauptsächlich im Bereich der Knöchel, auf den Rücken der Phalangen, auf der Unterarmstreckseite über das Handgelenk hinausgehend eine lividrothe Farbe der Haut. Dieselbe ist daselbst verdünnt und schuppend, über den Knöcheln infiltrirt und grob gerunzelt. Pigmentirter Streifen über der Ulna. Die Haut über dem Olekranon lividroth, atrophisch, verdünnt, mit einer bohnengrossen Infiltration an der Ulnarkante. Am linken Ellbogen die gleichen Veränderungen im geringeren Masse. Die Haut über dem Fussrücken ist glänzend, schuppend, bräunlichroth und stark gespannt. Die Haut des Fussrandes straff wie ein Panzer und glatt, an der Innenseite weniger derb und mit Längsfältelung versehen. Ueber der Mitte des Fussrückens gelbweisse Partien mit ektatischen Venen. Am linken Unterschenkel hellrothe Färbung, durch Pigmentation und dilatirte Venen sieht die Haut wie gesprenkelt aus. An der Aussenseite des linken Unterschenkels unten Infiltration, ferner 2 rundliche infiltrirte Herde an der hinteren und inneren Fläche. Rechts

reicht die starre Infiltration und Spannung bis zur Mitte der Tibia mit 2 dellenförmigen, mit verdünnter Haut bedeckten, bläulichweissen (Venen) Herden. An der Aussenseite des rechten Kniegelenks blaugelbe Farbe der Haut mit starrer Infiltration, an der symmetrischen Stelle des linken Knies im Centrum gelbweisse Atrophie mit peripherer braunrother Infiltration. Die Haut über beiden Knien hell lividroth, gerunzelt, verdünnt, im unteren Theile infiltrirt, im oberen atrophisch; ausserdem in der Mitte und Innenseite eine circumscripte, dellenartig eingesunkene, stärkere Atrophie; Venen hier deutlich sichtbar.

In der That haben wir in diesen beiden Fällen das Krankheitsbild, wie wir es als das für unsere chronische Dermatitis typische kennen gelernt haben. Im Falle II hat das Leiden an den Extremitätenenden seinen Sitz und hat auch den chronischen Verlauf. Das Bild der Atrophie bedarf weiter keiner Erläuterung. Die erkrankten Partien haben die blaurothe Farbe; vor allen Dingen finden wir das, was unsere Krankheit besonders auszeichnet, nämlich die Infiltrationen, und zwar in den seitlichen Streifen an den Unterschenkeln. Dass die Krankheit gern in Streifenform auftritt, ist auch in unseren Fällen hervorgetreten.

Auch der dritte Fall hat denselben Symptomencomplex. Dieselbe chronische Entwickelung von der Peripherie der Extremitäten aus, auch finden wir hier dieselbe blaurothe Farbe wieder, mit Ausnahme verschiedener Hautstellen, wie z. B. auf dem mittleren Fussrücken, wo dieselbe gelblichweiss ist. Doch hier ist die Haut ausserordentlich gespannt, und es liesse sich wohl denken, dass durch den Spannungsdruck eine locale Anämie geschaffen würde. Doch könnte die helle Farbe auch noch durch andere, unbekannte Ursachen bedingt sein, denn wir finden sie ebenfalls in den circumscripten atrophischen Herden am rechten Unterschenkel und beiderseits an der Aussenseite der Knie wieder, wo doch wohl keine allzu starke Spannung der Haut herrschen kann. Der hauptsächlichste Grund, weshalb wir diesen Fall mit zu unserer Krankheit rechnen, ist auch hier das Vorhandensein der Infiltrate, die ja gerade hier ausserordentlich hervortreten. In dem Herde am linken Knie sehen wir deutlich, wie aus der Infiltration die Atrophie hervorgeht: in der Mitte die Atrophie, peripher die Infiltration. Auffällig sind die subjectiven Erscheinungen beim Einsetzen der Krankheit, wie wir es ähnlich in unserem 2. Falle berichteten.

Einen äusserst merkwürdigen Fall von sogenannter idiopathischer Hautatrophie stellte Kaposi im Jahre 1897 der Wiener dermatologischen Gesellschaft vor, der sich durch seinen raschen Verlauf auszeichnet.

Die Erkrankung begann Juni 1896 damit, dass sich die Haut der Flachhand röthete, anschwoll und schuppte. Ende November breitete sich der Process auf die ganze Haut aus. Februar 1897 war der Pat. am ganzen Körper krebsroth, Hand- und Fussrücken waren polsterähnlich angeschwollen, dabei war die Haut gefeldert in grossen, unregelmässigen Linien. An den Rändern der Felder hob sich die Haut ab, wie bei Ich-



thyosis serpentina. Mitten drin befanden sich Stellen, an denen die Haut verdünnt erschien. Dabei starke Anschwellung der Axillar-, Submaxillar- und Pectoraldrüsen, Jucken, Schlaflosigkeit und Abmagerung. Ein Monat später waren Hände, Füsse und Submaxillardrüsen abgeschwollen. An der rechten inneren Vorderarmfläche stellte sich eine überguldengrosse, atrophische, weisse Stelle ein. Keine Sensibilitätsstörungen. Nach der acuten Entstehungsweise sei der Fall am Besten als Dermatitis atrophicans zu bezeichnen.

Es beginnt hier das Leiden peripher an den Händen und breitet sich von dort auf den ganzen Körper aus; das dürfte unserer Krankheit entsprechen. Der Process verläuft aber viel stürmischer, als wir es bei unseren Fällen gesehen haben. Zwar beträgt die Beobachtungszeit, an deren Ende die Krankheit auch vielleicht noch nicht völlig abgelaufen war, immerhin dreiviertel Jahr, aber im Vergleich zu der Reihe von Jahren, die unser chronischer Process allein gebraucht, um an einer Stelle völlig zum Abschluss zu kommen, ist diese Zeit eine verhältnissmässige kurze zu nennen. Es kann nicht auffallen, dass bei dem acuteren Verlauf auch die einzelnen Krankheitserscheinungen intensiver hervortreten, dass die entzündlichen Schwellungen bedeutend stärker sind. Eine Abweichung besteht darin, dass die Drüsen geschwollen sind, so dass man in diesem Falle an eine Infection glauben möchte. Von der gewöhnlichen Norm weicht dieser Fall dadurch ab, dass die Flachhände ergriffen sind; aber auch wir sahen in unserem 11. Falle die Fusssohlen in analoger Weise erkrankt. Ungewöhnlich erscheint auch die guldengrosse weisse Stelle am Unterarm. Das Allgemeinbefinden ist in unseren Fällen nicht gestört, dass aber beim acuten Verlauf dieser Krankheit dasselbe durch Jucken und Schlaflosigkeit gestört wird, dass ferner Abmagerung eintritt, dürfte nicht besonders auffallen. Jedenfalls ist hier die Atrophie keine idiopathische, sondern geht secundär aus einem Entzündungsprocess hervor, so dass der von Kaposi gewählte Name Dermatitis atrophicans, den wir bereits vorher einigen unserer Fälle beigelegt haben, entschieden den Vorzug verdient.

Dieses sind die Fälle, bei denen es sich nach unserer Meinung um eine Dermatitis mit Ausgang in Atrophie handelt. Nun sind aber eine Reihe von Fällen beschrieben worden, meist unter dem Namen der idiopathischen Hautatrophie, in denen wir mit Ausnahme der Infiltrationen denselben Befund antreffen, wie in unseren Fällen. Wir haben hier denselben chronischen Verlauf, dieselben atrophischen Veränderungen, die blaurothe Farbe der erkrankten Partien und meist auch dieselbe Localisation. Ebenfalls finden wir keine nervösen Störungen.

Die Beschreibung der blaurothen Atrophie mit ihrer Runzelung, Fältelung und Schuppung, mit ihrer mangelnden



Schweisssecretion und fehlendem Haarwachsthum ist nun bereits so oft gemacht worden, dass wir hier, wo wir in dieser Hinsicht wenigstens dieselben Verhältnisse antreffen, wohl davon absehen können. Geringe Abweichungen werden erwähnt werden.

1880 zeigte Fournier die Moulage eines jungen Officiers mit blauen atrophischen Flecken am Sternum und Abdomen mit gefalteter Epidermis, ohne dass eine besondere Ursache für diese Veränderungen angegeben werden konnte. Die Localisation ist hier ungewöhnlich.

Buchwald fand 1882 bei einem 37jährigen Kranken beide Knie und Oberschenkel befallen. Die Krankheit begann im 20. Lebensjahre und soll sich in einem Jahre entwickelt haben.

Touton beobachtete bei einem 57jährigen Manne die Atrophie an beiden Oberextremitäten, Füssen und Kniegelenkstreckseiten Beginn im 35. Lebensjahre peripher.

Pospelow sah 1886 einen Fall bei einer 56jährigen Bäuerin, bei der das Leiden im 33. Lebensjahre mit einer schweren Erkältung begann. Befallen war der linke Arm mit Hand und Schulter, ebenso der linke Oberschenkel, Knie, Unterschenkel und Fuss, sowie das rechte Knie.

In einem Falle Block's (1887) waren beide Unterextremitätenstreckseiten, beide Handrücken und Vorderarmstreckseiten und der untere Theil des rechten Oberarmes befallen. Beginn peripher.

Bruhns hat 3 Fälle von idiopathischer Hautatrophie beobachtet. In einem (1897) waren linkerseits Unterarm, Hand und Achsel ergriffen, wo erst der Unterarm, darauf die Hand und zum Schluss die Achsel erkrankte. In einem anderen (1900) Falle war die rechte Unterschenkelhinterseite und die Glutaealgegend befallen, und in einem dritten Hand und Ellbogen nacheinander linkerseits.

Fordyce beobachtete bei einer 40jährigen nervösen Schwedin einen Zustand, der mit unregelmässigen runden, braunrothen Flecken an den Extremitäten begann, worauf leichte Schuppung und Atrophie daselbst folgte.

Bronson sah die Affection bei einem 40jährigen, beiderseits symmetrisch an den Fussrücken, Unterschenkeln, Oberschenkeln, Nates, sowie an den Handrücken, Unterarmen, und den unteren Zweidritteln der Oberarme. Die Affection hielt sich auch an den Beugeseiten der erkrankten Gliedmassen. Beginn vor 14 Jahren peripher in der Gegend der Knöchel linkerseits. Gefühl für Berührungen an den erkrankten Stellen herabgesetzt neben bestehender Hyperästhesie. Sonst keine nervösen Störungen.

Rille sah 1898 eine 36jährige Näherin, bei der zuerst der Ellbogenhöcker, darauf der Handrücken und die Basis der mittleren Finger linkerseits erkrankten.

Nach Holder begann bei einer 54jährigen nervösen Frau das Leiden am rechten Handrücken, breitete sich dann auf die Streckseiten beider Hände, Ellbogen, sowie über diejenigen beider Beine aus.



Colombini sah eine 55jährige Patientin, bei der der Ausbruch der Erkrankung plötzlich nach einer Erkältung (schon am nächsten Tage) durch Auftreten von rothen Flecken an den Beinen erfolgte. Von den Beinen aus weitere Verbreitung über den ganzen Körper. Keine Schmerzen, jedoch bei grösserer Ausdehnung der Affection entstand Jucken und zunehmender Kräfteverfall. Localisation am ganzen Körper, auch an den Beugeseiten; besonders stark sind die Schulterblätter, Oberarme, Vorderarme, Hände, die Gegend der Knöchel und die Rumpfpartie befallen. Schwellung der Nacken-, Achsel- und Leistendrüsen. Keine Infiltrate, keine nervösen Störungen.

In einem Fall von Bechert (1900), der eine 51jährige Kutschersfrau betraf, erkrankte der ganze Körper mit Ausnahme des Kopfes, Halses, der Brust, des Bauches und kleiner Stellen auf dem Rücken. Die Farbe war hier mehr eine rothbräunliche. Der Beginn erfolgte im 15. Lebensjahre am rechten Vorderarm und Handrücken. Als ätiologisches Moment kommt vieles Hantiren im kalten Wasser in Betracht.

Huber veröffentlichte in demselben Jahre einen Fall von progressiver, diffuser idiopathischer Hautatrophie, combinirt mit seniler Atrophie bei einer 75jährigen Köchin. Hier war die Dorsalseite des rechten Armes erkrankt. Pat. ist früher am Spaarherd intensiver Wärme häufig ausgesetzt gewesen.

In 2 Fällen von Heller waren in dem einen der rechte Handrücken erst, dann der Ellbogen erkrankt; in dem zweiten Falle war der Rumpf, die Innenseite des rechten Oberarmes. der linke Vorderarm und beide Vorderseiten der Oberschenkel ergriffen.

Chotzen stellte 1900 der Breslauer dermatologischen Vereinigung eine 50jährige Frau vor, bei der der rechte Arm vom Handgelenk bis zum Ansatz des M. deltrideus von der Atrophie ergriffen waren. Das Leiden bestand von Jugend an. Pat. hat sich häufig durch Fallen den rechten Arm verletzt.

Hierher gehört auch der erste Fall Klingmüller's. Bei einem 63jährigen Amtsgerichtsrath trat 2 Jahre vor der Beobachtung Röthe auf den Fussrücken auf ohne subjective Beschwerden. Blaurothe Atrophie auf beiden Fussrücken, einige Querfinger breit auf die Vorderseite der Unterschenkel nach aufwärts greifend. Geringe Veränderungen auch auf beiden Handrücken.

Italinski beschreibt einen Fall bei einer 48jährigen Frau. Befallen waren der rechte Handrücken, der rechte Unterarm, beide Unterschenkel und beide Fussrücken. Der Process hat sich langsam angeblich im Verlaufe von 20 Jahren entwickelt.

In den Fällen von Buchwald, Touton, Pospelow, Block Huber, Chotzen, Fordyce, Holder, Heller, Klingmüller, Italinski und in dem letzten von Bruhns springt eine derartige Aehnlichkeit mit dem Endstadium unserer chronischen Dermatitis in das Auge dass man geneigt sein möchte, alle für das Endstadium des gleichen, Krankheitsprocesses zu halten. Das Bild der Atrophie ist in diesen Fällen



das gleiche. Die Localisation hält sich vornehmlich an den Streckseiten der Extremitäten, besonders an den Extremitätenenden, und von den Extremitätenenden hat auch der Process seinen Ausgang genommen, insofern der Verlauf überhaupt beobachtet ist.

Der Fall von Rille ist diesen Fällen auch zuzuzählen: die einzige Abweichung besteht darin, dass der Process am Ellbogen begonnen hat und dann erst angeblich auf dem Handrucken aufgetreten ist. Aehnlich verhält es sich mit dem ersten Falle Bruhns.

Der Fall von Bronson weicht durch seine sensiblen Störungen ab. Vielleicht beruhten dieselben aber auf falschen Angaben des Patienten, dem auch nach Bronson's Ansicht nicht recht zu trauen ist.

Es wäre wohl denkbar, dass in diesen Fällen früher Infiltrate bestanden, die zur Zeit der Beobachtung bereits atrophisch geworden wären, dass wir also das atrophische Endstadium unserer Krankheit vor Augen hätten — abgesehen davon, dass wohl geringere Infiltrate übersehen worden sind, in Zukunft dürfte vielleicht mehr auf diesen Punkt geachtet werden.

Der Fall von Colombini darf in seinem plötzlichen Auftreten und schnellen Verlauf und seinen Erscheinungen trotz der mangelnden Infiltration mit vollem Recht dem erwähnten Kaposi'schen zur Seite gestellt werden.

Der Fall von Bechert fällt durch seine braunrothe Farbe auf, er nähert sich dadurch einem von uns beobachteten Falle, der eine 60jährige Patientin betrifft, bei der die Atrophie bereits vor 20 Jahren in derselben Ausdehnung festgestellt worden ist. Wir fanden hier vorn oberhalb des rechten Knies eine ovale, im Längsdurchmesser etwa 15 Cm. messende, scharf abgegrenzte Hautfläche von hellbrauner Farbe. Dieselbe war ungeheuer faltig und entbehrte jeglichen Unterhautfettgewebes. Das Bild unterscheidet sich gerade durch seine eigenthümlich bräunliche Farbe, die keinen Stich in das Rothblaue hat, deutlich von der Atrophie der chronischen Dermatitis. Derartige Fälle möchten auch wir mit dem Namen der idiopathischen Hautatrophie bezeichnet wissen.

Eine besondere Stellung nimmt Róna's Fall ein, der neben Atrophie noch sensible Störungen und Abnahme der Musculatur aufweist.

75jährige Patientin, bei der die Streckseiten der Extremitäten, besonders des rechten Vorderarms die atrophischen Veränderungen zeigen, wie wir sie bei unseren Fällen gesehen haben. Ausserdem war die Musculatur des rechten Oberarmes etwas dünner und die Sensibilität etwas schwächer als links. Bestand seit 8–9 Jahren. Vorher reissende Schmerzen.

Dem Aussehen der Atrophie, der Localisation nach wäre auch dieser Fall den vorher aufgezählten zuzurechnen, jedoch weicht er dadurch ab, dass hier an dem stärker ergriffenen rechten Arme die Musculatur dünner und die Sensibilität schwächer ist, was auf eine centrale nervöse Störung (central oder peripher) hindeuten könnte. Ob die letzteren Symp-

tome ausser Zusammenhang mit der Atrophie stehen, wagen wir nicht zu entscheiden.

Es soll noch erwähnt werden, dass Behrend 1885 bei einem 17monatlichen Kinde eine angeborene Hautatrophie des ganzen Körpers sah. Bei dem Kinde fehlten ferner beide Hinterbacken.

In den bisher aufgeführten Fällen von Atrophien sind fast mit geringen Ausnahmen grössere Hautpartien in diffuser Weise erkrankt. Im Gegensatz dazu sind aber noch andere Fälle von Atrophien gesehen worden, die in Form von zerstreuten kleineren und grösseren Flecken auftreten. Die eben erwähnten Ausnahmefälle betreffen unseren letzten Fall, ferner die ersten von Neumann und Klingmüller: auch hier fanden wir neben der hauptsächlich diffusen Erkrankung die nun zu besprechenden fleckenhaften Atrophien.

Bronson sah ein Kind von 4 Jahren, das Fünfcentstück grosse atrophische Stellen vor und unter dem rechten Ohr aufwies, die früher geschwollen waren. Die Haut war hart und nicht verschiebbar. Eine ähnliche Stelle unter dem linken Ohr, die weich war und glänzte, ferner 2 Stellen am linken Schulterblatt und eine in der linken Hüfte, grösser und unregelmässig, wovon Streifen ausgingen wie die Linea alba. Alle diese Flecke sind in der Mitte weisslich und haben eine lila Peripherie. Keine scharfe Begrenzung.

Jadassohn sah einen Fall (Atrophia maculosa cutis) bei einer 23jährigen Patientin. Sitz der Erkrankung auf den Streckseiten beider Arme ohne bestimmte Anordnung. Runde, lividrothe Flecke, linsen- bis zehnpfennigstückgross, mit leicht gerunzelter Epidermis überzogen. An den Olecranis ferner markstückgrosse Flecken und Streifen mit knitteriger Epidermis, ausserdem streifenförmige hellrothe Efflorescenzen, sowie an der Innenfläche der Oberarme feine, weisse Streifchen wie „Striae“. Beträchtliche Schmerzen. Später trat eine linsengrosse, erhabene, hellrothe Papel auf, die im Laufe mehrerer Wochen einsank und allmälig atrophisch wurde.

Zinsser beschreibt einen Fall von symmetrischer Atrophie der Haut.

12jähriges anämisches Mädchen, sonst gesund. Affection besteht seit 5—6 Jahren, sie soll ohne subjective Beschwerden, auch ohne jegliche Röthung und Schwellung entstanden sein. Symmetrisch auf der Dorsalfläche der Finger atrophische, weissliche Flecken, zum Theil confluirend. Dieselben zeigen nicht die normalen Hautfurchen, aber eine feine Fältelung. Ausgedehnter und noch mehr confluirend sind die Flecken auf der Dorsalfläche der Füsse vom Lisfranc'schen Gelenk bis zu den Zehenspitzen. Die umgebende Haut ist dunkel pigmentirt. Keine Lanugohaare auf den atrophischen Flecken, ebenfalls daselbst keine Schweisssecretion nach Pilocarpin Keine nervösen Störungen.

Nikolski zeigte 1897 eine 32jährige Frau, die vor 13 Jahren mager zu werden begann, wobei das Gesicht sich röthete und später allenthalben rothe Bontons erschienen, die Flecken hinterliessen. Derartige atrophische Flecken von der Grösse eines Stecknadelkopfes bildeten



confluirend grössere, diffuse, atrophische Hautflecke im Gesicht, Hals, an der Aussenseite der Arme, an Rücken und Brust. Sie sind zum Theil röthlich und bläulich gefärbt, zum Theil pigmentlos mit glänzender Oberfläche und vom zerknitterten Aussehen beim Falten. Die veränderten Stellen liegen theils im Niveau der Haut, theils bilden sie eine Erhöhung oder Vertiefung. Vertheilung symmetrisch. Ausserdem hat N. das Erscheinen von miliaren, rothen, an Teleangiektasien erinnerden Knötchen, welche entweder nach 5—7 Tagen verschwanden oder atrophische Flecken hinterliessen, gesehen. In den Ciliargegenden und an der Glabella grössere Infiltrationsplaques.

Hier muss auch der zweite Fall von Neumann in der Pick'schen Festschrift berücksichtigt werden. Die Hautaffection wurde bei einem 23jährigen Schlosser gefunden und soll 10 Jahre vorher im Anschluss von Scharlach entstanden sein. An der Körperoberfläche, Gesicht, Kopf, Hand- und Fussrücken ausgenommen, zumeist thaler- und flachbandgrosse Hautveränderungen. An der Vorder- und Seitenwand des Thorax finden sich zumeist abgeflachte punkt- bis schrotkorngrosse, braunroth gefärbte, im Centrum von punktförmig erweiterten Gefässen durchzogene Efflorescenzen, welche an der Oberfläche mit fest anhaftender Epidermis bedeckt sind. An einzelnen Stellen sind diese Efflorescenzen bereits resorbirt, an ihrer Stelle findet sich eine Felderung der Haut in der Art, dass die im Centrum die Stellen eingesunken und an der Peripherie durch Leisten begrenzt sind. An anderen Partien, insbesondere am Rücken, thalergrosse Stellen, welche abgeflacht, theils blossroth, theils rothbraun gefärbt sind. An diesen Stellen keine Felderung. An den kranken Partien ist der Haarwuchs normal, die Schweisssecretion fehlt jedoch. Keine subjectiven Beschwerden.

Heuss beobachtete an einer 38jährigen Patientin, die an Lupus erythematodes des Gesichtes und Kopfes litt, auf den Schultern, Rücken, seitlichen Brustgegenden und den Streckseiten der Oberarme eine grosse Anzahl meist bläulichweisser Flecken. Dieselben waren theilweise im Niveau der Haut, theils eingesunken, theils leicht erhaben und hatten eine geschrumpfte Oberfläche. Ausserdem fanden sich auf dem Rücken eingestreute, flache, livid- bis blaurothe Flecken ohne Infiltration.

Diese Fälle endigen auch mit Atrophie, jedoch ist die Localisation eine durchaus verschiedene von der früher erwähnten, auch lässt sich nicht von einer besonderen Vorliebe für die Extremitäten und deren Enden reden. Die Veränderungen bilden hier grössere und kleinere, scharf abgegrenzte, meist rundliche, aber auch in Streifenform auftretende Flecken, die über einen grösseren oder kleineren Hautbezirk zerstreut liegen. Die befallenen Hautbezirke liegen in allen Fällen so verschieden, dass man überhaupt nicht von einer Vorliebe für bestimmte Körpertheile sprechen kann. Die Farbe der einzelnen Atrophien ist ebenfalls verschieden: sie ist theilweise eine rothe oder rothbläuliche, theilweise eine mehr weissliche; selbst in den einzelnen Fällen wechseln diese Farbennüancen.



Abgesehen von dem Zinsser'schen und dem Heuss'schen Falle, haben sie jedoch eins gemeinsam, und darin berühren sie sich wieder mit den unsrigen: die Atrophien gehen aus Anschwellungen hervor, die wohl sicher als entzündliche aufzufassen sind. Das letztere wird auch durch den mikroskopischen Befund, der später zur Sprache kommen soll, bestätigt. Am deutlichsten zeigt der Neumann'sche Fall, wie die Atrophien aus kleinen Schwellungen (Knötchen) hervorgehen. Im Grunde genommen, haben wir also einen dem unsrigen analogen Krankheitsprocess vor uns. Der Hauptunterschied liegt eben in der Anordnung: unserem diffusen Krankheitsbilde stehen die disseminirten Herde dieser Fälle gegenüber. Der Zinsser'sche Fall war wohl als völlig abgelaufen zu betrachten, weswegen natürlich von den Infiltraten nichts mehr zu sehen war. Im Heuss'schen Falle gingen die Atrophien aus den blaurothen Flecken hervor, wie beobachtet wurde. Obgleich diese klinisch keine Infiltrationen erkennen liesen, so liess es sich doch histologisch erweisen, dass die Atrophien sich aus entzündlichen Zellinfiltraten entwickelten.

Wieder eine besondere Stellung nimmt ein Fall von Pellizari aus dem Jahre 1884 ein, der allerdings mit den letzteren Fällen eine grosse Aehnlichkeit hat.

Bei einem 45jährigen Gärtner, der häufig an Gelenkrheumatismus litt, fanden sich am Thorax, meist dem Verlauf der Nerven entsprechend, eine grosse Anzahl linsen- bis 2 Cm. grosser, ovaler oder runder, weisser, varicellenähnlicher Flecken. Beginn mit kleinen, schmerzlosen, urticariaähnlichen Anschwellungen, die nach Monaten atrophirten. Die Krankheit bildete sich in Schüben aus, erst am Sternum, dann am Oberschenkel und Oberarm. Ziemlich symmetrische Localisation. Fehlen der Haare und Trockenheit der Haut an den erkrankten Stellen.

Auch hier gehen die Atrophien aus Anschwellungen hervor, dieselben weichen aber von den eben erwähnten durch das urticariaähnliche Aussehen ab. Das mikroskopische Bild zeigt allerdings wie die übrigen Fälle auch Zellanhäufungen im Corium.

Ebenfalls will Hallopeau 2 Kranke beobachtet haben mit Urticaria pigmentosa, welche gleichzeitig atrophische Plaques aufwiesen.

Dieser Gruppe disseminirter, kleiner, fleckenhafter Atrophien stehen sehr nahe einige Fälle mit nur vereinzelt auftretenden, etwas grösseren, circumscripten, atrophischen Plaques. Wir wollen nur den von Thibierge als typischen anführen:

Frau von 25 Jahren. Seit 2 Jahren eine rothe Plaque auf der rechten Wange von 10 Centimesstückgrösse, weicher Consistenz, fast kreisrund. Auf der linken Wange eine ähnliche Plaque mit ähnlichen Eigenschaften. Die Oberhaut zeigt Fältelung. Verlauf centrifugal. Hierdurch und durch die Röthe unterscheidet sich die Affection von den Striae und der Haemiatrophie facialis.

Taylor sah eine ähnliche Affection hinter dem Ohr, Nielsen in der einen Schläfengegend. Infiltrationen wurden nirgends beobachtet.



Histologischer Theil.

Von unseren zwölf Fällen sind drei mikroskopisch untersucht worden, ausserdem steht uns eine grosse Reihe mikroskopischer Befunde aus der Literatur zu Gebote.

Im Fall 1 wurde sowohl das Infiltrationsstadium wie das atrophische mikroskopisch untersucht. Wir machen hier wieder darauf aufmerksam, dass wir zwar die beiden Stadien der Uebersicht halber getrennt haben, dass dieselben jedoch durch den lentescirenden Verlauf ohne scharfe Trennung in einander übergehen.

Wir finden in dem infiltrativen Stadium die Hornschicht verdickt, zugleich sind die Kerne dieser Schicht theilweise gefärbt. Die Reteleisten und Papillen sind hier überall noch gut ausgebildet. Weniger in den Papillen, hauptsächlich aber in den mittleren Partien des Stratum reticulare sieht man eine zellige Infiltration, die wenig aus Leukocyten, meist aus Bindegewebszellen und Mastzellen besteht. Die Bindegewebszellen sind wenig ödematös gequollen. Eine schwache Infiltration findet sich zwar in den betreffenden Partien diffus, dazwischen treten aber häufig zusammenhängende, dichte Infiltrationsherde auf, namentlich in der Nähe von grösseren Gefässen, die ebenfalls entzündlich verändert sind; denn als entzündlich und zwar chronisch entzündlich sehen wir diese Infiltrationen an, die den Ausgang einer bindegewebigen Veränderung nehmen. Die elastischen Fasern sind nur dort an Zahl herabgesetzt, wo Infiltration statthat.

Die Deutung dieses mikroskopischen Bildes ist einfach. Wir haben einen entzündlichen Process vor uns in den mittleren Schichten des Corium, der von den Gefässen aus seinen Ausgang nimmt. Durch die entzündlichen Infiltrate werden die elastischen Fasern in ihrem Fortkommen gehemmt, so dass die Zahl derselben abnimmt, je nach der Dichtigkeit der zelligen Durchsetzung. Die entzündeten Gewebsbestandtheile sind ödematös, was durch die Quellung der Bindegewebszellen und Endothelien bestätigt wird. Die seröse Durchtränkung bleibt aber nicht auf das Corium beschränkt, sondern greift auch im geringeren Grade auf die untersten Retezellen hinüber. Die

Hyperkeratose (nebst Parakeratose) ist analog derjenigen bei sehr chronisch verlaufendem Eczem, dem das ungemein langsame Fortschreiten des Processes entspricht, dem zu Folge sie auch stärker im atrophischen Stadium auftritt.

Der Befund im atrophischen Stadium weicht von dem des infiltrirten in vielen Punkten ab. Die Hornschicht ist zwar ebenfalls verdickt, ja theilweise noch dicker als im ersten Stadium, aber erheblich verdünnt erweist sich das Rete malpighii und namentlich sind die Zellagen des sogenannten Stratum spinosum verschmälert. In den Basalzellen finden wir jetzt reichlich Pigment. Sehr abweichend vom ersten Stadium verhalten sich die Papillen und Retezapfen: meistentheils sind sie gar nicht mehr vorhanden, die noch übrigen sind verkümmert. Die Zellinfiltration findet auch hier namentlich in den mittleren Schichten des Corium statt, ist aber eine ganz diffuse, nur dort, wo die Papillen noch vorhanden, sind stärkere Zellanhäufungen. Die bindegewebige Veränderung hat noch grössere Fortschritte gemacht. Im Bereich der Infiltration ist die Zahl der elastischen Fasern herabgesetzt, ebenso die Zahl der Schweissdrüsen und der Haarbildungen. Structurell veränderte Fasern sind nirgends gefunden, wohl aber haben die Schweissdrüsenknäuel an manchen Stellen ihre elastische Membran verloren.

Die Abweichungen dieses mikroskopischen Bildes von dem des Infiltrationsstadium bedeuten nichts anderes als weitere Fortschritte eines und desselben Processes. Die Infiltration in den mittleren Schichten ist noch allgemeiner geworden, daneben ist aber auch schon das Bindegewebe reichlicher aufgetreten. Diese bindegewebigen Veränderungen hindern die übrigen Gewebsbestandtheile an ihrem Fortkommen, und dieselben werden atrophisch. Zunächst gehen die elastischen Fasern zu Grunde, wie wir das schon im Infiltrationsstadium gesehen haben, sodann folgen die drüsigen Elemente nach. Doch nicht genug damit, erhebliche Veränderungen zeigen sich auch an den Papillen, die entweder schon ganz geschwunden, oder doch schon stark atrophisch sind. Was an den regressiven Veränderungen der mechanische Insult der Zellinfiltrate verschuldet, was den durch die Entzündung veranlassten Ernährungsstörungen zuzuschreiben ist, wird sich schwer entscheiden lassen.



Jedenfalls ist wohl die Athrophie des Rete Malpighii auf die schlechte Ernährung dieser Zellschichten zu beziehen. Der Untergang von Retezellen wird durch die stärkere Pigmentbildung documentirt. Dagegen scheint der Untergang der elastischen Fasern hauptsächlich durch den Druck der Infiltrate veranlasst zu werden, da nur dort die Fasern fehlen, wo sich Infiltrate finden.

Das mikroskopische Bild des 7. Falles ist entsprechend dem klinischen Aussehen der Excisionsstelle ein Uebergangsstadium. Die Epidermis zeigt ungefähr dasselbe Bild wie das atrophische Stadium, besonders auffallend ist die Abplattung der Retezellen. Die Papillen sind bereits vollständig geschwunden. Entsprechend dem von aussen noch fühlbaren Infiltrat finden wir auch wie im Infiltrationsstadium des ersten Falles noch einzelne Zellinfiltrate im Corium: dieselben sind hier bandartig horizontal gelagert und entsprechen dem Gefässverlauf. Die drüsigen Elemente sind zwar noch vorhanden, aber bereits schon von Zellanhäufungen umgeben oder durchsetzt. Die zelligen Infiltrate sitzen auch hier in den oberen Schichten des Corium. Das Elastin fehlt, wo die Zellanhäufungen sich befinden, ferner ist auch eine Atrophie der überhaupt noch im oberen Theil des Corium vorhandenen elastischen Fasern zu sehen: sie sind stark verdünnt. In den oberen Schichten des Corium sind auch hier die Bindegewebsbündel bereits der Atrophie anheimgefallen, was wir in unserem ersten Falle auch im atrophischen Stadium nicht constatiren konnten. Dem gesammten mikroskopischen Bilde nach nimmt also dieser Fall eine Entwickelungsstufe ein, welche etwa zwischen dem infiltrirten und atrophischen Stadium des ersten Falles liegt, genau entsprechend dem klinischen Befunde.

Im 11. Falle sollten nach dem klinischen Befunde — das Stück Haut wurde aus einer völlig eingesunkenen Stelle des Unterschenkels excidirt, wo nichts mehr von Infiltration zu fühlen war — auch bereits grosse atrophische Veränderungen zu erwarten sein. Das trifft auch in der Epidermis zu, auch die Retezapfen und die Papillen sind bereits fast völlig ausgeglichen, jedoch weiter in der Tiefe ist die Atrophie noch nicht bedeutend fortgeschritten. So ist das subcutane Fettge-

webe, das bei anderen Autoren in diesem Stadium Atrophie aufweist — in unseren anderen excidirten Hautstückchen befand sich kein Unterhautzellgewebe — hier noch völlig erhalten. Ebenfalls ist auch nur eine sehr geringe Atrophie der elastischen Fasern zu finden. Dieselben sind nur direct in den stärksten Zellanhäufungen atrophisch, gänzlich fehlen sie auch dort nur an wenigen Stellen; sonst sind sie überall im Corium erhalten. Auch die Drüsen sind normal, allerdings, wie die Gefässe und auch ein Nervenstamm, von zelligen Infiltraten umgeben. Sonst ist die Zellinfiltration eine mehr diffuse, etwa in der Weise, wie wir sie im zweiten Stadium des ersten Falles fanden. Auffallend ist das Eindringen von Leukocytenmengen in die Epidermis. Die Infiltrate sitzen auch hier in den oberen Cutisschichten. Eine geringe Atrophie der Bindegewebsbündel in den oberen Cutisschichten ist auch hier bereits zu constatiren, wie wir es ebenfalls in dem vorigen Falle sahen. Das mikroskopische Bild überzeugt uns also, dass es sich hier trotz des klinischen Befundes noch um ein Stadium handelt, in dem die entzündlichen Erscheinungen gegenüber der Atrophie noch das Uebergewicht behalten haben.

An der Hand der beiden letzten mikroskopischen Befunde kommen wir zu dem Schluss, dass es sich um den gleichen Krankheitsprocess wie im ersten Falle handelt, wie es ja auch nach dem klinischen Bilde zu erwarten war.

Wie verhält sich nun der histologische Befund unserer Fälle zu den analogen, allerdings unter anderem Namen beschriebenen Kranheitsbildern der Literatur?

Bei Neumann finden wir im Grossen und Ganzen das Bild des atrophischen Stadiums unseres ersten Falles: Verdickung und theilweise Abhebung der Hornschicht, Verdünnung des Rete Malpighii; hier ist hauptsächlich das Stratum granulosum atrophisch. Die Papillen sind abgeflacht oder völlig verstrichen. Da, wo die Papillen theilweise erhalten sind, finden sich Zellwucherungen in der Nähe der Gefässe und nesterförmig im Corium, wo die Papillen fehlen, narbige atrophische Cutispartien. Die tieferen Cutislagen sind nur an den Gefässen mit einer geringeren Menge von Zellwucherungen durchsetzt. Das Bindegewebe der oberen und tieferen Cutislagen zeigt verschiedene Färbungen und schlechtere Tingibilität. Die elastischen Fasern fehlen dort, wo die

Papillarkörper verstrichen sind als auch in den dicht infiltrirten Gewebspartien. Wir sehen, dass der Befund durchaus dem unsrigen entspricht.

Krzysztalowicz hat 3 Stadien seines Falles mikroskopisch untersucht. Im ersten, dem Infiltrationsstadium, ist die Hornschicht verdickt, die Körnerschicht besteht nur aus einer Reihe abgeplatteter Zellen, auch die Stachelzellen sind abgeplattet. Papillen abgeplattet. In allen Schichten der Cutis zellige Infiltrate, meist aus Plasmazellen bestehend, zum Theil um die Gefässe und Knäueldrüsen, zum Theil reihenweise zwischen den Collagenbündeln; letztere tragen Zeichen von Atrophie. Elastische Fasern fehlen nur in den Infiltraten. Drüsen wenig verändert. In dem zweiten Stadium, wo äusserlich nichts mehr von Infiltraten zu fühlen war, geringere Zellinfiltration und grössere Atrophie des Collagens und Elastins. Drüsen bereits atrophisch.

In dem dritten Stadium der noch weiter ausgebildeten Atrophie fehlen die zelligen Infiltrate fast ganz. Die elastischen Fasern, theilweise zerstückelt, sind spärlich, fein und färben sich schwach. Verminderung der elastischen Fasern in allen Hautschichten. Hornschicht dünn, Körnerschicht fehlt ganz. Stachelzellenschicht besteht aus polyedrischen Zellen.

Das erste Stadium ist bereits als weiter vorgeschritten zu betrachten als wie das infiltrative unseres ersten Falles, wir haben hier bereits stark atrophische Veränderungen in der Epidemis und die Abflachung der Papillen. Noch weiter atrophisch verändert ist das zweite Stadium. Im dritten Stadium ist wohl fast der Process als abgelaufen zu betrachten. Die Zellinfiltrate sind hier fast ganz geschwunden, allerdings ist immer noch ein Verfall der elastischen Fasern zu sehen. Es fällt in diesem Falle auf, dass die Veränderungen nicht nur die oberen Schichten des Coriums, sondern dasselbe in seiner Gesammtheit ergriffen haben.

Wir können bei denjenigen Krankheitsbildern, bei welchen kein Infiltrationsstadium vorangegangen ist, sondern nur Atrophie klinisch beobachtet wurde, natürlich nur die Zeichen der letzteren erwarten, und wollen nun untersuchen, ob diese sich von den atrophischen Stadien unserer Fälle unterscheiden.

Buchwald fand: Fehlen des Fettgewebes, auffallende Sparsamkeit der Haarbälge und Schweissdrüsen, sowie Fehlen der Papillen; Cutis von Zellkernen durchsetzt, namentlich in der Nähe von Gefässen, Drüsen und Haarbälgen. Das Gewebe unterhalb der Epithelgrenze sah wie gequollen aus.

Im Corium finden wir dieselben Veränderungen wie bei uns. Hervorgehoben verdient zu werden, dass die obersten Schichten des Corium ödematös gequollen sind, wie wir es im Infiltrationsstadium des Falles 1 antrafen.

In dem Falle Pospelow's zeigte die Cutis nur ein Fünftel der normalen Stärke, die Papillen waren abgeflacht. Da wir hier gar keine Infiltrate mehr finden, ist der Process wohl als völlig abgelaufen zu betrachten.



Colombini fand Verdünnung und atrophische Veränderungen der Epidermis; Papillen stark abgeflacht; zellige Infiltration in der Umgebung der Gefässe und Schweissdrüsen; Atrophie und theilweiser Schwund der Hautmuskeln und drüsigen Elemente; elastische Fasern spärlich, dünn, zart, blass.

Es interessirt uns, hier zu erfahren, dass auch die acutverlaufenden Fälle dieselben Veränderungen aufweisen, so dass wir sie mit Recht mit den anderen in eine Gruppe stellen.

Bechert constatirte Schwund des Fettgewebes, Atrophie des Stratum Malpighii, Abflachung, resp. Fehlen der Papillen, spärliche Schweissdrüsen und Haarbälge, in den oberen Cutispartien Rundzellenanhäufung, keine Verminderung der elastischen Fasern. Dieser Befund weicht nur in dem Verhalten der elastischen Fasern von dem unsrigen ab, aber auch wir fanden ja in unserem 11. Falle nur äusserst geringe Atrophie des Elastins.

Der Hubert'sche Befund ist folgender: Malpighi'sche Schicht mit der Keratohyalinschicht verdünnt, interpapilläre Structur nur in Spuren vorhanden; das Bindegewebe im Corium färbt sich schlechter nach der van Gieson'schen Methode; Drüsen und Haarfollikel spärlich; Fettgewebe nur an einigen Stellen sichtbar; grössere Infiltrate im Corium überall, besonders aber um die Blutgefässe sichtbar; Corium in toto verdünnt; die Zahl der elastischen Fasern überall, besonders aber in den höheren Partien des Corium vermindert, besonders an Stelle der Infiltrate, an einigen Stellen fehlen sie ganz; die elastischen Fasern zeigen theilweise Verdünnungen und körnigen Zerfall.

Hier finden wir genau dasselbe mikroskopische Bild, wie wir es bei Neumann geschildert haben, das nur darin sich unterscheidet, dass hier die elastischen Fasern an den Stellen, wo sie an Zahl vermindert sind, theilweise verdünnt erscheinen, theilweise körnigen Zerfall zeigen. Narbige Bindegewebszüge sind noch nicht vorhanden, sondern nur Infiltrate, in denen allerdings schon reichliche Bindegewebszellen angetroffen werden.

Wie wir schon bei der Besprechung des klinischen Krankheitsbildes sahen, dass diejenigen Fälle, welche wir mit denen von Buchwald etc. zusammen aufgezählt haben, in ihren äusseren Erscheinungen mit dem atrophischen Stadium unserer Dermatitis genau übereinstimmen, so finden wir diese Zusammengehörigkeit auch durch den mikroskopischen Befund bestätigt. Die geringen Abweichungen der einzelnen Fälle haben meist darin ihren Grund, dass wir sie in den verschiedenen Stadien ihrer Entwickelung sehen. Dieselben Unterschiede sehen wir ja schon in den zwei Stadien unseres ersten Falles.

Die einen zeigen bereits die Atrophie des Rete Malpighii, die anderen nicht (Buchwald), hier finden wir noch hauptsächlich Infiltrate im Corium, dart ist das narbige Bindegewebe bereits schon weiter ausgebildet. Der Fall Buchwald erinnert mehr an das Infiltrationsstadium unseres ersten Falles, — wir finden hier auch die ödematöse Durch-



tränkung im Corium — obwohl bereits schon weitergehende atrophische Veränderungen im Corium angetroffen werden.

Ueberhaupt müssen wir in den kleinen Verschiedenheiten der einzelnen Fälle keine Abweichungen erblicken, sondern wir müssen dieselben als Ergänzungen auffassen. Bei Huber erfahren wir, wenn wir von diesem Gesichtspunkte ausgehen, wie die elastischen Fasern zu Grunde gehen: sie werden dünner und zerfallen körnig. (cf. Fall 7 und 11.) So sehen wir ferner bei Neumann und Huber die regressiven Veränderungen des in der Ernährung bedrängten Bindegewebes. Bei Huber und Pospelow ist das Corium in toto verdünnt. Dieses findet in der narbigen Retraction des neugebildeten Bindegewebes seine genügende Erklärung, und es ist möglich, dass diese Veränderung auch bei den übrigen Fällen in einem späteren Stadium eintreten würde.

In allen Fällen (ausgenommen Pospelow) finden wir jedenfalls die Zell-Infiltrate im Corium, welche doch wohl sicher als solche aufzufassen sind, und auch von allen als solche aufgefasst sind. Wir halten das für ausserordentlich wichtig, denn wir können auch in den meisten Fällen, wo äusserlich kein entzündliches Infiltrat zu constatiren war, wo auch anamnestisch hierüber nichts zu erfahren war, doch durch das mikroskopische Bild beweisen, dass der Atrophie ein entzündliches Stadium vorausging. Vielleicht war diese Entzündung so gering und entwickelte sich so schleichend, dass äusserlich davon nichts wahrzunehmen war. Aber jedenfalls ist die Entzündung das primäre und die Atrophie das secundäre Moment des Krankheitsprocesses, so dass der Name Dermatitis atrophicans auch hier, wo im klinischen Vorstadium die Entzündung fehlt, mehr gerechtfertigt erscheinen könnte als der Name „idiopathische Hautatrophie".

Somit wäre noch zu untersuchen, ob die Fälle von Jadassohn etc. von den unsrigen principiell abweichen.

Jadassohn fand: Infiltration von runden und spindeligen Zellen Bindegewebszüge normal; mit Unna-Taenzer wurden Lücken im elastischen Fasernetz nachgewiesen. In der Mitte der Efflorescenz fehlten die Fasern, am Rande waren sie ganz erhalten. Ueberall geht ein chronischer Infiltrationsprocess dem Untergange der Fasern voraus.

Nikolski hatte einen ähnlichen Befund:

Infiltration der Gefässwände und ihrer Umgebung, Thrombenbildung im Lumen, ein merklicher Uebergang des Granulationsgewebes ins Bindegewebe bei vielfacher Obliteration der Gefässe. Haarbälge und



elastisches Element schwach entwickelt. Epithelschicht sehr dünn und an ihrer Oberfläche wellenförmig.

Bei Neumann zeigte sich in seinem zweiten Falle folgendes mikroskopisches Bild:

Papillarkörper meist überall erhalten, nur wenig abgeflacht. Die Epidermisdecke in ihrer Gesammtheit etwas verdünnt. Die Hornschichte in bandartigen Streifen abgehoben. Die Körnchenzellenschicht fehlt meist vollständig, Stachelzellenschicht gering entwickelt. In den oberen Cutisschichten, in denen sich keine degenerativen Veränderungen vorfinden, reichliche Zellwucherungen, zumeist in herdweiser Anordnung. Die Zellen bestehen aus bindegewebsähnlichen Zellen, Mastzellen und Plasmazellen.

Der Befund Heuss' deckt sich mit dem von Jadassohn.

Der mikroskopische Befund dieser Fälle zeigt eine grosse Aehnlichkeit mit den bisher geschilderten. Wir haben hier wiederum das Zellinfiltrat im Corium, in Folge dessen Degenerationen eingetreten sind, wie wir sie vorher auch gefunden haben. Bei Jadassohn sind nur die elastischen Fasern zu Grunde gegangen; bei Nikolski finden wir weitere regressive Veränderungen an den Haarbälgen und Epithelien; bei Neumann ist gerade die Epithelschicht schwach entwickelt, während Degenerationen im Corium fehlen. Der Papillarkörper ist erhalten, nur bei Neumann erscheint er an manchen Stellen etwas abgeflacht. Die Zellinfiltrate sind hauptsächlich bindegewebiger Natur, bei Nikolski finden wir auch bereits den Uebergang in das Bindegewebe. Jedenfalls werden durch die Zellinfiltrate im Corium alle übrigen Veränderungen hervorgerufen. Die Verwandtschaft dieser Fälle mit den vorigen ist also nicht eine rein äusserliche, sondern findet auch durch die anatomischen Verhältnisse ihre Bestätigung.

Von unseren Fällen unterscheidet sich der von Pellizari insofern, als die Infiltrate im zweiten Stadium bereits geschwunden sind; eine Aehnlichkeit hat somit dieser Fall mit den Pospelow's und dem letzten Stadium Krzysztalowicz. In dem ersten Stadium, dem Infiltrationsstadium findet sich Oedem und Zellinfiltration in der Nähe der Gefässe, Haarbälge und Drüsen; in dem zweiten sind die Infiltrate meist geschwunden, Haarbälge und Drüsen untergegangen, Bindegewebe dünn.

Das quaddelähnliche Aussehen der Efflorescenzen wird somit wohl durch das reichliche Oedem der Cutis veranlasst; von der Urticaria unterscheidet sich jedoch dieser Fall durch die Zellinfiltrationen. In dem zweiten Stadium ist die Atrophie bereits fast völlig zum Abschluss gekommen.

Aetiologie und Pathogenese.

Wir kommen nun zur Besprechung der Aetiologie. Erblichkeit scheint nicht vorzuliegen; weder in unseren Fällen, noch in den sonst veröffentlichten liess sich davon etwas eruiren. Auch das



Geschlecht scheint keinen Einfluss auf das Vorkommen der Krankheit zu haben. In einem unserer Fälle will der Patient 11 Jahre vor Beginn der Krankheit die Hand des später befallenen Armes erfroren haben. In der ganzen langen Reihe der dazwischenliegenden Jahre ist aber nichts weiter von Erfrierungssymptomen an der betreffenden Hand bemerkt worden. Ein anderer Patient war Bremser und später Erdarbeiter: als Bremser waren seine Arme jedenfalls oft dem Temperaturwechsel ausgesetzt. Zwei andere Patienten waren Landwirthe, ein weiterer Taglöhner; auch bei diesen, die sicher häufig genug jedem Wind und Wetter preisgegeben waren, könnte man eine schädliche Einwirkung von Seiten der Temperatur, wobei vornehmich die Kälte in Betracht zu ziehen wäre, als ätiologisches Moment ansehen. Irgendwelche Sicherheit des Temperatureinflusses auf die Entstehung der Krankheit bietet uns jedoch keiner unserer Fälle, aber die Möglichkeit lässt sich durchaus nicht von der Hand weisen.

Derselbe Patient, welcher sich die linke Hand erfror, gebrauchte als Schriftsetzer den sogenannten Winkelhaken, welchen er bei der Arbeit mit der Linken fest umklammert hielt. Es liesse sich verstehen, dass durch die häufige und langdauernde Spannung der Haut der Druck der Gewebe eine Schädigung derselben herbeiführe. In allen übrigen Fällen konnte nichts Aehnliches als ätiologisches Moment angeführt werden. Es ist keine Frage, dass die Prädilectionsstellen der Erkrankung Orte der grössten Spannung bilden, insbesondere die Handrücken über den Streckseiten der Gelenke, sowie die Ellbogenstreckseiten. Damit ist freilich noch kein Fingerzeig für die Aetiologie gegeben.

Nicht ganz so in Dunkel gehüllt, wie die Aetiologie, erscheint die Pathogenese. Alle Gewebsschädigungen sind wohl mit Sicherheit auf die Zellinfiltrate im Corium zurückzuführen. In den ersten Stadien der Krankheit finden wir die Infiltrate vornehmlich in Herden- oder Streifenform, ausserdem haben sie auffällig viel ihren Sitz um die ebenfalls entzündlich veränderten Gefässe. Wir werden deswegen nicht fehl gehen mit der Annahme, dass hier die allerersten Veränderungen entstehen. Da wir unseren Krankheitsprocess als einen entzündlichen auffassen, so ist das auch ganz natürlich.

Wie durch die zelligen Infiltrate secundär die regressiven Veränderungen entstehen, haben wir bereits gezeigt. Die klinisch wahrzunehmende Atrophie erklärt sich dann ohne weiteres aus dem Fortfall der elastischen Fasern, welcher die ergriffenen Partien einsinken lässt, sowie aus der gleichmässigen Atrophie des Rete Malpighii und der Papillarschicht. Die Atrophie bedingt aber auch eine Erweiterung der Gefässe, welche an und für sich die Röthe der Haut erklärlich macht. Die letztere dürfte ferner theilweise auch durch den von uns so oft betonten entzündlichen Infiltrationsprocess bedingt sein. Auch wäre es möglich, dass in unseren Fällen, wie in denjenigen von Jadassohn, der Fortfall der elastischen Fasern zur Hautröthe beiträgt.

Wodurch wird nun aber die Entzündung veranlasst? Sind es mechanische Insulte von aussen, die schädlich auf die Gewebe wirken? Sowie wir uns wieder der Aetiologie nähern, tappen wir im Dunkeln und gerathen auf das unsichere Gebiet der Hypothese.

Neumann sucht die Ursache in einer trophoneurotischen Störung. Wie steht es überhaupt mit den nervösen Einflüssen auf die Krankheitsentstehung? Wir haben in den daraufhin untersuchten Fällen keine nervösen Störungen nachweisen können, auch sonst sind in der Literatur, abgesehen von dem Róna'schen Falle, keine zu finden. Eine primäre Erkrankung der Gefässnerven kann nicht vorliegen, weil keine Analogie zu anderen vasomotorischen Störungen der Haut vorliegt und auch die langsame Entwickelung des Processes dagegen spricht.

Könnten aber nicht die trophischen Nerven primär erkrankt sein? Diese Störung müsste dann entweder peripher oder central ihren Sitz haben. Eine völlig isolirte Erkrankung der trophischen peripheren Nerven müsste jedenfalls als ausserordentlich auffallend erscheinen. Man müsste also schon eine centrale Herderkrankung annehmen, die auch durchaus wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Angenommen jedoch, es handle sich trotz Allem wirklich um eine Trophoneurose, was würden dann die primären Veränderungen sein? Es würde nothgedrungen eine Atrophie der befallenen Gewebsbestandtheile eintreten. Das mikroskopische



Bild belehrt uns jedoch, dass ein entzündlicher Process primär und die Atrophie erst secundär entsteht. Ausserordentlich müsste es dann auch auffallen, dass von den erkrankten Körpertheilen nur die Haut atrophisirte, während die übrigen Gewebsbestandtheile, insbesondere die Muskeln, verschont blieben. Finden wir uns jedoch mit letzterem ab, so müssten wir doch zum Mindesten einen regressiven Process in allen Schichten des Coriums gleichmässig erwarten. Aber auch dieses ist nicht der Fall: nur dort Atrophie, wo auch Infiltrate.

Der Beginn an den Extremitäten enden und das allmälige centripetale Fortschreiten des Processes, an dem Unterarm oft in Streifenform, welche letztere übrigens keineswegs dem Verlauf der Lymph- und Blutgefässe oder Nerven entspricht, liesse vielleicht an ein infectiöses Agens denken, jedoch belehrte uns die Untersuchung von Serienschnitten, dass mit den üblichen Methoden Mikroorganismen nicht zu finden waren. Unsere Bemühungen, etwaige chemische Agentien als Krankheitserreger zu eruiren, blieben in allen daraufhin anamnestisch aufgenommenen Fällen erfolglos, a priori waren auch solche nicht anzunehmen, wenigstens ist uns bis heute kein Analogon einer chemischen Dermatitis mit so ausgesprochenem protrahirten Verlauf bekannt. Auch der Einfluss der bisher bekannten Lichtstrahlen erzielt auf der Haut andere Effecte als unsere Krankheit.

Differentialdiagnose.

Pick fasste seine 3 Fälle unter dem Namen Erythromelie zusammen; wir haben schon erklärt, weshalb wir den von uns gewählten Namen für geeigneter halten. Nur in so weit passt natürlich der Name der chronischen Dermatitis, als es sich wirklich um eine lentescirende Entzündungen handelt, bei denen centrale Ursachen ausgeschlossen erscheinen. Liegt dagegen ein wirklich nervöses Leiden zu Grunde, so gehört natürlich zu der anderen Krankheit auch ein anderer Name.

So beschreibt Schütz unter dem Namen Erythromelalgie einen Fall, der auch in Atrophie ausartete, welche dasselbe Bild bot wie unsere Fälle, doch mit deutlichen Schmerz-

attaquen. Es waren beide Arme bis zu den Ellbogen und die Wangen befallen mit anfallsweisen brennenden Schmerzen neben allgemeinen Beschwerden (Kopfschmerzen, starkem Schwindel, Sausen im Kopf, Schwerhörigkeit). Bei den schmerzhaften Anfällen schwollen die Venen dick an. In der Breslauer dermatologischen Klinik sind zwei ähnliche Fälle beobachtet.

Die Erythromelalgie tritt auf mit anfallsweisen Schmerzen, Röthung und Schwellung hauptsächlich an den Extremitätenenden. In zahlreichen Fällen gehen die Erscheinungen mit einer Reihe von secretorischen, sensiblen, motorischen und trophischen Störungen einher. Was insbesondere die trophischen Störungen betrifft, so ist neben Hautatrophie Schwund der Muskeln und des Fettgewebes, selbst der Endphalangen beobachtet worden (Stille). Die Aehnlichkeit der Erythromelalgie mit der Acrodermatitis beruht in dem blaurothen Aussehen der Haut mit der gelegentlichen Atrophie der Haut an den Extremitätenenden, aber der Unterschied liegt auch darin, dass bei der Erythromelalgie die Basis der Erkrankung in nervösen Veränderungen zu suchen ist. Dazu kommt noch, dass unser Process sich hauptsächlich auf Prädilectionsstellen der Extremitätenenden beschränkt, während für gewöhnlich die Erythromelalgie Hände und Füsse handschuhförmig befällt.

Noch mehr ist die Acrodermatitis von der Raynaud'schen Krankheit verschieden, welche ebenfalls meist an den Extremitätenenden auftritt. Diese geht auch in Anfällen einher mit starken nachweisbaren sensiblen Störungen. Dem starken cyanotischen asphyktischen Stadium der Anfälle geht ein Stadium voraus, in dem die betreffenden Glieder wachsartig, steif, empfindungslos sind, das Stadium der „Syncope locale." Später kann die „locale Asphyxie" in eine oberflächliche trockene Necrose der Haut übergehen, aber auch ganze Phalangen können in diesen necrotisirenden Process mit einbezogen werden.

Leicht kann die Acrodermatitis mit der Sclerodermie verwechselt werden, wenigstens sind einzelne Fälle des atrophischen Stadiums recht ähnlich. Auch die Sclerodermie beginnt mit einer Schwellung und endet in Atrophie, aber beide Krankheiten unterscheiden sich gewöhnlich doch deutlich in

beiden Stadien. Bei dem Stadium elevatum der Sclerodermie finden wir klinisch auch nicht die Spur einer Entzündung; die leicht erhabenen Partien fühlen sich bretthart an, sind nicht dehnbar und faltbar. Auch bei dem zweiten Stadium der Sclerodermie ist die Haut leicht faltbar und gerunzelt, doch sind gewöhnlich die Hautfalten nur im grösseren Umfange aufzuheben. Auch ist die Farbe in den meisten Fällen eine hellere als bei der Acrodermatitisatrophie. Endlich wird man auch oft im Stande sein, aus der Localisation des Processes differentialdiagnostische Schlüsse zu ziehen. Sollten die genannten Momente sämmtlich im Stich lassen, so steht uns noch die histologische Untersuchung zur Verfügung, welche bei der Sclerodermie im atrophischen Stadium eine mehr gleichmässige Verminderung der elastischen Fasern ergibt.

Unserem atrophischen Stadium überraschend ähnlich kann das klinische Bild der senilen Hautatrophie werden. Auch hier können der Handrücken und die Ellbogenstreckseiten als Prädilectionsstellen befallen sein, und auch hier kann die Röthe sich der unsrigen nähern. Wenn nun der Process bei einem alten Individuum angetroffen wird, so ist die Unterscheidung nur dadurch gegeben, dass der senilen Atrophie niemals ein Infiltrationsstadium vorausgeht. Freilich wird man auch in den meisten Fällen, in denen überhaupt sich bei der senilen Atrophie Röthe findet, entdecken, dass diese Röthe der Haut nicht durch die Farbe selbst, sondern nur durch die darunterliegenden erweiterten Blutgefässe bedingt wird.

Wir haben für den Symptomencomplex unserer Fälle den Namen „Acrodermatitis chronica atrophicans" gewählt. Zunächst möchsten wir denselben nicht als idiopathische Hautatrophie bezeichnet wissen, denn diese Atrophie ist nicht ein primärer, essentieller Process, sondern sie bildet sich erst secundär aus der vorausgehenden chronischen Entzündung. In der Besprechung des mikroskopischen Befundes haben wir bereits hervorgehoben, dass es keine Utopie sei, auch die sogenannten idiopathischen Hautatrophien, bei denen niemals vorher ein entzündliches Vorstadium bestanden habe, ebenfalls als chronische entzündliche Hautentzündungen zu benennen: zeigt doch der mikroskopische Befund, dass auch hier die



atrophischen Veränderungen aus entzündlichen hervorgehen. Doch mag immerhin der rein klinische Befund den Ausschlag geben. Wo wir jedoch ein von aussen sichtbares entzündliches Vorstadium einer Hautatrophie constatiren können, da möchten wir die Bezeichnung der atrophisirenden Dermatitis als gegeben ansehen. Auch Kaposi nennt den von uns mitgetheilten Fall Dermatitis atrophicans, wo die entzündlichen Erscheinungen allerdings noch prägnanter hervortreten.

Pick und in Anlehnung an Pick Klingmüller bezeichnen ihre Fälle als Erythromelie. J. Neumann bezeichnete in seinem Atlas diese Krankheit als Erythema paralyticum. Unter dem Namen Erythromelie konnte Pick seine 3 Fälle wohl vereinigen, er konnte auch seinen 1. Fall in diesen Begriff mit hinein beziehen, der nach seinen Angaben keine deutlichen Zeichen von Atrophie bot, obwohl die Haut als gerunzelt bezeichnet wird: der Name Erythromelie bezeichnet ja nichts weiter als eine Röthung der Gliedmassen. Wo diese Röthung allein vorhanden ist, verdient der Name seine völlige Berechtigung. Geht aber diese Röthung mit Atrophie einher, so werden wir es für richtig halten, dieselbe auch in dem Namen zum Ausdruck zu bringen; besteht ausserdem ein klinisch sichtbares entzündliches Vorstadium, wie es in den beiden letzten Pick'schen Fällen und dem letzten von Klingmüller statthat, so dürfte es nach unserer Meinung, wie wir es schon oben gezeigt, zur Klärung des Krankheitsbegriffes beitragen, wenn auch diese wichtige Erscheinung sich im Namen bereits ausspräche.

Nun leidet ja die Dermatologie schon sehr darunter, dass für gleiche Krankheitsbegriffe verschiedene Namen existiren, und dass für geringe Abweichungen eines sonst schon bekannten Symptomencomplexes dieserhalb völlig neue Krankheitsnamen gesucht sind. Man könnte uns deswegen vorwerfen, dass die Einführung unseres Namens nicht kläre, sondern verwirre. Nun sind aber schon für diesen Symptomencomplex verschiedene Namen vorhanden; wir zweifeln gar nicht daran, dass unsere Fälle von verschiedenen Beobachtern auch verschieden benannt werden würden: die einen würden dieselben, auch trotz der Infiltrationen, idiopathische Hautatrophien, die anderen Erythro-

Tabelle unserer Fälle nebst denen

Nr.	Autor	Beschäftigung und Stand	Alter	Geschlecht	Auamnestische Daten	Beginn und Krankheitsdauer
1	Von uns veröffentlicht	Schuhwaarenhändler	41 J.	männl.	—	Beginn vor 17 Jahren
2	"	Landwirt	46 J.	"	—	$1^1/_2$ J.
3	"	—	15 J.	weibl.	—	5—6 Woch.
4	"	Gymnasiallehrersfrau	56 J.	"	Seit 15 Jahren an Asthma leidend	3 Wochen
5	"	Tischler	63 J.	männl.	Vor 10 Jahren Kopfeczem	Besteht seit „vielen Jahren“
6	"		35 J.	weibl.		1 Jahr
7	"	Schriftsetzer		männl.	Im 14. Lebensjahre Verletzung des r. Scheitelbeins. Vor 18 Jahren Erfrierung der l. Hand	Beginn vor 8 Jahren
8	"	Taglöhner	37 J.	"		Von Jugend auf

aus der Literatur mit Infiltrationen.

Localisation	Infiltration	Diffus oder disseminirt?	Peripher beginnend?	Nervöse Störungen	Sonstige bestehende Krankheiten
R. 3 mittleren Finger, Handrücken, Ulnarstreifen, Ellbogenstreckseite. L. 4 Finger, Handrücken, Ellbogenstreckseite. Später Stirn.	Streckseite der Fingergelenke bds., Ulnarstreifen, Ellbogen l., Stirn.	diffus	ja	Nervöse Unruhe, sonst keine Störungen	—
R. Streckseite der Finger, Handrücken, Ellbogenstreckseite	Ellbogenstreckseite.	"	"	keine	—
L. Dorsalfläche der Hand und der 3 mittleren Finger.	L. Handrücken u. Fingerrücken	"	"	"	—
Bds. Handrücken mit den ersten Phalangen der Finger, untere Ulnarenden.	Ueberall an den befallenen Stellen.	"	"	"	Asthma, Phthisis, Pulmonum
R. Handrücken, die ersten Glieder der 4 letzten Finger, Ulnarstreifen, Ellbogenstreckseite. L. Handrücken, Fingergelenke 2—5.	R. Ellbogen.	"	"	"	—
R. Vordere Hälfte des Handrückens. L. 2. Handfingergelenk.	Geringe Infiltration an den befallenen Partien.	"	"	"	—
L. Handrücken, 4 letzten Finger, Ulnarstreifen, Ellbogenstreckseite, Schulter.	Ulnarstreifen, Ellbogenstreckseite.	"	Beginn am Ellbogen, später Handrücken	"	—
Bds. Finger, Handrücken, Ellbogenstreckseite.	Fingerrücken.	"	ja	"	Urticaria

Nr.	Autor	Beschäftigung und Stand	Alter	Geschlecht	Anamnestische Daten	Beginn und Krankheitsdauer
9	Von uns veröffentlicht	Erdarbeiter, früher Bremser	51 J.	männl	Leidet häufig an Eczem	2 Jahre
10	"	Landwirt	42 J.	"		4 Jahre
11	"	Prostituirte	56 J.	weibl.	Vorhergehende Lues	4 Jahre
12	"	Zugführer	41 J.	männl.	—	7 Jahre
13	Pellizari 1884	Gärtner	45. J	"	Häufig an Gelenkrheumatismus leidend	
14	Bronson 1885	Kind	4 J.			
15	Beer 1892					
16	Riedel 1894	Mädchen		weibl. männl.		Vor 7 Jahren
17	Elliot 1895	—	45 J.			Vor 14—15 Jahren

Localisation	Infiltration	Diffus oder disseminirt?	Peripher beginnend?	Nervöse Störungen	Sonstige bestehende Krankheiten
L. Finger, Handrücken, Ellbogenstreckseite, Ulnarstreifen. Fussrücken, Knie. R. Finger, Handrücken, Fussrücken. Knie.	Bds. Fussrücken. kleine Stelle auf dem l. Handrücken.	diffus	ja	Imbecillitas	Eczem
Bds. Handrücken.	Kleine Infiltration auf dem r. Handrücken.	„	„	-	Tuberculosis verrucosa cutis
R. Finger, Handrücken, Vorderarm mit Ulnarstreifen, Ellbogen, Oberarm, Fussende, Fussrücken, Unterschenkel. L. Finger, Ellbogenstreckseite, Fussohle, Fussrücken, Unterschenkel. Knie, unterer Theil des Oberschenkels vorn	R. Finger, Ulnarstreifen, Ellbogenstreckseite. Fussrücken, Unterschenkel L. Fingerrücken, Fussrücken ½ Unterschenkel, Oberschenkel	„	„	-	—
R. Handrücken, Vorderarm mit Ulnarstreifen, Ellbogenstreckseite, Oberarm, Schulter, Rücken, seitliche Thoraxpartien	Ulnarseite des Handrückens, Ulnarstreifen im oberen Theil, Ellbogenstreckseite.	diffus und disseminirt	Beginn am Ellbogen mit spät. Befallensein der Hand	„	„
Thorax, Oberschenkel und Oberarme.	Beginn mit kleinen urticariaähnlichen Anschwellungen	disseminirt	nein		
Hinter beiden Ohren, auf den Schulterblättern und der linken Hüfte.	Vorhergehende Schwellung der befallenen Stellen.	„	„	„	—
Beide Arme, 10 Jahr später Stirn, Augenlider und Wange.	„	diffus	—		
Das linke Bein bis zum Becken.	Fuss und Knie.	„	ja	—	—
L. Knie und Oberschenkel. R. Knie, später auch Oberschenkel.	R Knie	„	—	keine	—

Nr.	Autor	Beschäftigung oder Stand	Alter	Geschlecht	Anamnestische Daten	Beginn und Krankheitsdauer
18	Kaposi 1897			männl.		Beginn vor 3/4 Jahren
19	Nikolski 1897	Näherin	36 J.	weibl.	Pat. litt vorher an Sarcoma haemorrh. multiplex	Beginn vor 13 Jahren
20	Neumann I. 1898	Taglöhner	32 J.	männl.		
21	Neumann II. 1898	Schlosser	23 J	"		
22	Neumann III. 1899		16 J.	weibl.		
23	Klingmüller II. 1900	Gastwirt		männl.		Von Jugend auf
24	Pick II. 1900	Brauerswitwe	63 J.	weibl.		
25	Pick III 1900	Fabriksarbeiterin	62 J	"		Beginn vor 2 Jahren
26	Jadassohn 1891		23 J.	"		
27	Krzysztalowicz 1901		29 J.	männl.		

Localisation	Infiltration	Diffus oder disseminirt?	Peripher beginnend?	Nervöse Störungen	Sonstige bestehende Krankheiten
Am ganzen Körper.	Beginn mit Anschwellung der Haut.	diffus	ja	keine	—
Gesicht, Hals, Aussenfläche der Arme, Brust, Rücken.	An den Ciliargegenden und der Glabella 2 Infiltrationsplaques. Entstehung aus miliaren Knötchen.	disseminirt	nein	Paraesthesien	—
Am ganzen Körper mit Ausnahme des Kopfes, Halses und Scrotum	Leistenförmige Infiltrationen auf dem Rücken, später auf dem Nates.	diffus und disseminirt	ja	—	—
Am ganzen Körper mit Ausnahme des Kopfes, Hand- und Fussrücken.	Die Atrophie entstand aus knötchenförmig. Schwellungen.	disseminirt	nein	—	—
R. Handrücken, Ulnarstreifen, Ellbogen, Oberarm	Am Oberarm, streifenförmig am Unterarm, an der Peripherie des Handrückens	diffus	ja	—	—
Beide Handrücken, Wangen, Nasenrücken.	An der linken Hand 2 Frostbeulen, ödematöse Schwellung beider Handrücken	„			
Beiderseits Knie, Unterschenkel, Fussrücken.	Bds. Unterschenkel.	„			Rhinosclerom, Atrophia cutis senilis
Bds. Fussrücken, Unterschenkel, Knie, Ellbogenhöcker. R. Handrücken, Ulnarstreifen.	Fussrücken, Unterschenkel, Knie, Knöchel am r Handrücken.	„	ja		Atrophia cutis senilis
Streckseiten beider Arme.	Entwickelung aus Papeln.	disseminirt	—	—	—
R. Unterextremität, Nates, Bauch, Rücken, Arm. Beide Schultern und Schulterblätter, Nacken, Hinterkopf.	R. Fussrücken, Unterschenkel, unterer Theil des Oberschenkels.	diffus und disseminirt			

melien benannt haben. Die verschiedene Benennung derselben Krankheit würde also schon vorhanden sein, und es bedürfte bereits der Verständigung. Eine solche zu erzielen liegt im allgemeinen Interesse. Weshalb sollte man nun nicht da einen dritten Namen wählen, in dem alle hauptsächlichen Krankheitserscheinungen zum Ausdruck kommen, und der deswegen den Vorzug verdient. Die Momente aber, welche das Krankheitsbild beherrschen, denen alle übrigen Symptome untergeordnet erscheinen, ist die primäre Entzündung und die nachfolgende Atrophie. Dass wir die Torpidität des Processes ausserdem zum Ausdruck bringen, bedarf ja weiter keiner Erörterung. Ausserdem möchten wir gern den regelmässigen Beginn an den Extremitätenenden schon in dem Namen hervortreten lassen: wir wählten deswegen den Namen Acrodermatitis. Nun könnte der Einwurf erhoben werden, dass es in Atrophie ausgehende diffuse Dermatitiden gibt, welche nicht an den Extremitätenenden beginnen. Wir sind weit davon, dies leugnen zu wollen, müssen aber von diesen an den verschiedensten Orten auftretenden und in der verschiedensten Weise verlaufenden Processen unseren Symptomencomplex trennen, der an bestimmten Prädilectionsstellen beginnt und in wohl charakteristischer Weise allmälig centripetal fortschreitet.

Hallopeau beschrieb 1890 eine Acrodermatite continuée, dieselbe ist eine recidivirende Bläschenerkrankung und hat mit unserer Krankheit nichts zu thun.

Der Vollständigkeit halber sei bez. der Therapie erwähnt, dass in einigen unseren Fällen Massage, heisse Bäder und länger fortgesetzte Darreichung grosser Arsendosen im Stiche liessen.



Literatur.

Beer. Verhandl. der Wiener derm. Gesellsch. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XXIV. p. 835.

Block. Atrophia cutis idiopathica. Dreitausend Fälle von Hautkrankheiten.

Bruhns. Berl. derm. Gesellsch. 1./III. 1894.

Derselbe. Berliner derm. Gesellsch. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LII. pag. 406.

Derselbe. Berliner dermatol. Gesellsch. 1900. 13./XI.

Bronson. Atrophia cutis idiopath. Sitzungsber. New-York. Ges. 1885.

Derselbe. A case of symmetrical Atrophy of the extremities. Journ. of cut. 1895.

Bechert. Ueber einen Fall diffuser idiopath. Hautatrophie. Arch. für Dermatologie und Syphilis. Bd. LIII.

Behrend. Ein Fall von idiopath. angeborener Hautatrophie. Berliner klinische Wochenschr. 1885. Nr. 6.

Buchwald. Ein Fall von diffuser idiopath. Hautatrophie. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XV.

Cassierer. Die vasomotorischen trophischen Neurosen.

Chotzen. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LIII. Heft 2 und 3.

Colombini. Klinische und histol. Untersuch. über einen Fall von idiopath. Atrophie der Haut. Monatsh. f. prakt. Derm. 28./2.

Elliot. Ein Fall von idiopathischer Atrophie der Haut. Journ. of cut. 1895.

Fordyce. Symmetrische Atrophie der Haut. Archiv f. Dermat. und Syphilis. Band XLVI. pag. 95.

Fournier. Maladies de la peau (Besnier-Doyon). Bd. II. p. 247.

Heller. Verhandl. der Berl. dermat. Gesellsch. Ref. Archiv für Dermatol. u. Syph. Bd. LIV. pag. 126 u. 128.

Holder. New-Yorker derm. Ges. 1899. Ref. Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. LIV. p. 136.

Heuss. Beitrag zur Kenntniss der Atrophia maculosa cutis. Monatshefte für praktische Dermatologie. Bd. XXXII.

Huber. Ueber Atrophia idiopath. diffusa progressiva cutis im Gegensatz zu seniler Atrophie. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LII.

Italinski. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XXXII. pag. 481.

Jadassohn. Ueber eine eigenartige Form von Atrophia maculosa cutis. Arch. f. Dermatol. u. Syphil. Bd. XXIV. Ergh.

Kaposi. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. 1897. pag. 39.

Klingmüller. Ueber Erythromelie (Pick). Festschrift für Kaposi. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. 1900.



Krzysztalowicz. Ein Beitrag zur Histologie der idiopath. diffus' Hautatrophie. Monatsh. f. pr. Derm. Bd. XXXIII. Nr. 8.

Neumann. Ueber eine seltene Form von Atrophie der Haut. Archiv für Dermat. und Syphilis. Bd. XLIV.

Derselbe. Archiv für Dermatologie u. Syphilis. Bd. XLIX. pag. 124.

Nikolski. Dermatol. Zeitschrift. 1897. pag. 346.

Nielsen. Monatsh. f. pr. Derm. Bd. XXXII. Nr. 6.

Pick. Ueber Erythromelie. Festschrift für Kaposi. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1900.

Pospelow. Cas d'une atrophie idiopath. de la peau. Annal. d. Dermat. et Syphilis. 1886.

Pellizari. Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. XVI. p. 564.

Riedel. Idiopath. progr. Hautatrophie. Archiv für Dermat. und Syphilis. Bd. XLVIII. pag. 271.

Rille. Atrophia cut. idiopath. Wiener dermat. Gesellsch. 1898.

Róna. Wiener med. Wochenschrift. 1899. Nr. 11.

Taylor. Ein Fall von circumscripter Atrophie der Haut. Journ. of cut. 1893.

Thibièrge. Annal. de Dermat. u. Syphil. 1891. pag. 1004.

Touton. Ueber einen Fall von erworbener idiopath. Atrophie der Haut. Deutsche med. Wochenschrift. 1886.

Zinsser. Ein Fall von symmetrischer Atrophie der Haut. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. Bd. XXVIII.

Aus der k. k. dermatologischen Universitätsklinik des Hofrathes Prof. Dr. Kaposi in Wien.

Ueber den Verbrennungstod.

Von

Dr. **St. Weidenfeld,**
Assistenten der Klinik.

(Schluss.)

II. Klinik der Verbrennungen.

A. Allgemeine Symptomatologie.

Kaposi beschreibt in seinem Lehrbuche den Verlauf der Verbrennungen: „Der Kranke, der während und unmittelbar nach der Verbrennung im höchsten Grade aufgeregt war und sich wie wahnsinnig geberdete, Jammergeschrei ausgestossen hat, beruhigt sich, sobald die Brandwunde kunstgerecht verbunden worden ist. Die Empfindung von Brennen trägt er still oder äussert sie höchstens in Stöhnen und Wimmern. Er ist übrigens ganz seiner Gedanken und moralischen Kraft mächtig. Auf Anfragen erzählt er die Einzelheiten des Ereignisses und gibt über alles genaue Auskunft. Er hat seither meist nicht Urin gelassen. Führt man den Katheter ein, so findet sich in der Regel keine Spur von Harn, oder manchmal welcher doch in wenigen Tropfen, der eiweisshältig oder seltener hämorrhagischer Natur ist. Nach 5—6 Stunden stellt sich von Zeit zu Zeit Gähmen und tiefes Stöhnen ein. Die Augenlider werden geschlossen gehalten. Auf Ansprache blickt der Patient auf und gibt noch richtige Antwort; aber es ist eine gewisse Apathie nicht zu verkennen. Jetzt folgt öfters tiefes Inspirium oder Ructus und Singultus. Das ist schon ein schlimmes Zeichen. Bald kommt Erbrechen von Speiseresten, galliger Flüssigkeit, neben auch Blut. Hebra hat angegeben, beim Anstechen verschiedener Hautvenen keinen Blutstrom bekommen zu haben. Bei Venäsectionen, die ich gemacht habe, war der Blutstrom kräftig. Nun folgt rasch Unruhe, Verworrenheit, die Kranken werfen sich ungeberdig herum, bekommen klonische Krämpfe, Opisthotonus und verlieren ganz das Bewusstsein. Lärmende Delirien machen stillem Sopor Platz, oder solcher geht aus der früheren Apathie unmittelbar hervor. Unter diesen Erscheinungen und beschleunigtem, flachem Respirium und fliegendem, er-



löschendem Pulse, inmitten von Schreien und Toben oder stillem Sopor erfolgt der Tod innerhalb einer Zeit von 18 bis 24 bis 48 Stunden Manchmal kam es auch zu Blutungen aus Magen und Harnblase. Ich habe nur wenige Kranke genesen gesehen, bei welchen einmal Anurie zu constatiren war oder Singultus und Erbrechen sich eingestellt hatten. Schon das tiefe Seufzen und der öftere Ructus ist in meinen Augen ein ominöses Zeichen. Doch mag immerhin von diesen ersten Symptomen noch eine Lösung möglich sein. Ich habe einmal bei einer Frau gegen Ende des zweiten Tages, und da die Diurese sich eingestellt und das Erbrechen aufgehört hatte, die Kranke gerettet geglaubt. Aber nach zweitägigem Wohlbefinden trat am Ende des zweiten Tages in rascher Aufeinanderfolge die ganze Reihe der genannten Symptome wieder auf und binnen wenigen Stunden war alles zu Ende. Auch nach einer Woche kann ein solcher Symptomencomplex beobachtet werden."

In der That kann man, wenn man Gelegenheit hat, eine grosse Reihe von Verbrennungsfällen zu beobachten, in sehr kurzer Zeit constatiren, dass zwei wohl charakterisirte Typen unterschieden werden können: der eine, bei welchem die Kranken ruhig, apathisch, mit sehr geringen Schmerzensäusserungen sich verhalten, der andere, bei welchem die Kranken aufgeregt sind, schreien, sich hin und her werfen. Diese Irritationen können von lauten Schmerzensäusserungen begleitet sein; die Kranken klagen über heftiges Brennen, Schmerzen, empfinden das Wasser schon bei ziemlich niedrigen Graden als sehr heiss, als brennend. Aber es gibt auch eine Reihe von Fällen, bei denen die Patienten auch wirklich von einem echten Schüttelfrost gebeutelt werden. Ich sah diese Art von Tremor bei Fall XXIX.

Der Tremor war ein continuirlicher durch 3—4 Stunden; trotzdem von einer Abnahme der Temperatur keine Rede sein konnte, da Patient im Wasserbade lag. Dieser Fieberschauer war so stark, dass ich nicht im Stande war, den Puls zu zählen.

Wenn wir die Fälle mit Rücksicht auf diese Fragen untersuchen, so finden wir fast durchwegs bei Fällen, die drittgradig verbrannt sind und nur sehr wenig zweitgradig verbrannte Stellen aufweisen, das atonische Stadium, das erethische Stadium bei Fällen, die zweitgradig verbrannt sind oder bei denen wenigstens ein grosser Theil der Verbrennung den zweiten Grad zeigt.

Berücksichtigt man, dass bei zweitgradig Verbrannten die Epidermis abgelöst ist und die Cutis mit ihren Nerven freiliegt, und dass erfahrungsgemäss die Luft und das Wasser an solchen Partien Schmerzen verursachen, während bei drittgradiger Verschorfung der Schorf selbst eine schützende Hülle abgibt, so wird die eben constatirte Thatsache leicht erklärlich.

Nach 5—6 Stunden hören die Schmerzen auf. Die Patienten werden ruhig. Es tritt nun der Zustand ein, den andere Patienten von vornherein zeigen. Behält man im Auge, dass besonders zweitgradig verbrannte Patienten schreien, toben, kurz Reactionen des Schmerzes

äussern, während drittgradig verbrannte oft unheimlich ruhig sind; bedenkt man ferner, dass im schliesslichen Verlaufe alle Fälle ähnliche Symptome darbieten, so ist die Annahme gerechtfertigt, dass auch bei den Fällen mit zweitgradiger Verbrennung ähnliche oder gleiche Ursachen mitwirken, um jene Symptome zu erzeugen. Nur setzen sie, entsprechend dem veränderten Bilde, erst später ein; erstens weil weniger Substanz verbrannt ist, zweitens weil die begleitenden Schmerzen dem Bilde eine andere Färbung verleihen. Daraus folgt aber auch, dass diese ungeheueren Schmerzensäusserungen etwas Nebensächliches zu sein scheinen.

Sehr früh stellt sich Somnolenz ein. Zuerst nur geringgradig, indem die Patienten die Augen nur mit Mühe offen halten und von Zeit zu Zeit schliessen, um sie gleich wieder zu öffnen. Später bleiben die Augen überhaupt geschlossen. In einer grossen Reihe von Fällen jedoch können die Patienten nicht schlafen und bitten um ein Schlafmittel. Bei drittgradig verbrannten Patienten stellt sich die Somnolenz viel früher ein als bei zweitgradig Verbrannten.

Oft besteht starker Durst. Die Kranken verlangen gierig zu trinken. Mitunter fehlt bei dem apathischen Zustande auch dieses Verlangen total.

Das Bewusstsein ist in vielen Fällen nicht getrübt. In einer anderen Reihe von Fällen kann man jedoch von einer Trübung des Bewusstseins sprechen. Die Patienten sind desorientirt, wollen aus dem Bette fort, wollen nach Hause gehen, „da ihnen ja nichts fehle"; lassen aber sich überreden. Andere suchen im Bette herum, zupfen an der Decke und am Polster. Besonders eclatant nach dieser Richtung benahm sich ein junger Bursche (Fall 1). In anderen Fällen sehen die Patienten verschiedene Thiere vor sich, wie Mäuse, Ratten oder noch kleinere, z. B. Wanzen, Schwaben etc.

Diese Hallucinationen können auch bei Fällen auftreten, die durchaus nicht tödtlich endigen. So ist mir ein Fall bekannt, in welchem die Mutter eines Collegen in Folge einer Explosion von Spiritus sich verbrannte und Verbrennungen 1. Grades im Gesichte, handtellergrosse Verbrennungen 3. Grades über beiden Brüsten, solche gleichen Grades an den Beugeflächen der Ellbogengelenke und zweitgradige des übrigen Armes davontrug und gleich nach der Verbrennung diese Hallucinationen producirte. Während der nächsten vier Wochen hielten die Hallucinationen und Trübungen des Bewusstseins an und gesellten sich dazu Verfolgungswahnideen, unmotivirtes Schreien, Schelten, Gleichgiltigkeit gegen alle äusseren Einflüsse, bis nach vollständiger Abstossung des Schorfes und Heilung sich der gesammte Symptomencomplex verlor und das Geistesleben vollständig zur Norm zurückkehrte.

Aehnliche Delirien mit heiterem Inhalte können kurz nach der Verbrennung auftreten. So erzählte Hofrath Kaposi von einem Falle, in welchem einer jungen, auf der Hochzeitsreise befindlichen Frau beim Haarbrennen im Hotel die Kleider in Brand geriethen, wobei sie sehr schwere Verbrennungen am ganzen Körper erlitt. Nach einer Stunde



sah Hofrath Kaposi die Patientin zu Bette, sehr aufgeräumt; sie wollte aufstehen, rief beständig ihren Mann zu sich, verlangte von ihm Liebesbeweise in obcöner Form, sie lachte, hüpfte im Bette herum. Der junge Ehemann consultirte deshalb auch einen bekannten Psychiater. Aus den psychischen Symptomen sowohl, als auch aus dem objectiven Befunde hatte Hofrath Kaposi eine absolut letale Prognose gestellt und die Frau starb auch im Laufe des zweiten Tages.

Die Aehnlichkeit dieser Störungen mit Rauschzuständen ist eine sehr grosse. Auch bei Rauschzuständen, wie sie durch Alkohol, Aether oder auch durch andere Gifte verursacht werden, ergeben sich ähnliche Bewusstseinsstörungen. In jüngster Zeit hat Lenz[1]) Psychosen nach Aethernarkosen beschrieben Singultus und Erbrechen. Kaposi gibt in der Beschreibung des Verlaufes bei Verbrennungen an, dass nach ungefähr 5—6 Stunden post ambustionem sich tiefes Seufzen und Gähnen einstellen; nach weiteren Stunden tritt zu dieser Apathie Ructus und erst später Erbrechen ein.

Für die meisten Fälle ist diese Reihenfolge der Symptome nicht die Regel. Sehr häufig beginnt die Reihe mit Ructus und Erbrechen, während sich das Gähnen erst dann anschliesst. Dieser Typus ist häufiger bei Fällen mit Excitation zu beobachten. Der andere von Kaposi geschilderte Typus trifft dagegen für Fälle mit atonischem Verlaufe zu.

Darum variirt von Fall zu Fall das Auftreten von Ructus und Erbrechen. Das Erbrechen tritt entweder spontan ein oder tritt regelmässig nach Genuss von Flüssigkeiten und Speisen auf. Ich habe viele Fälle beobachtet, die, so lange sie nichts zu sich nahmen, auch nicht erbrechen. Die mit dem Erbrechen einhergehende Nausea schreckte die Patienten meistens ab, etwas zu sich zu nehmen, da sie bald die Beobachtung gemacht hatten, dass Essen und Trinken bei ihnen Erbrechen provocirten. Diese Nausea ist nur von sehr kurzer Dauer.

In vielen Fällen jedoch beobachtet man, dass das Erbrechen spontan erfolgt und dann kann es bald auch zu galligem Erbrechen kommen. Blut im Erbrochenen habe ich, trotzdem es von vielen Autoren angegeben wird, niemals beobachtet.

Erbrechen gilt allgemein bei Verbrennungen als ein ominöses Symptom. Gewöhnlich tritt nach einiger Zeit der Tod ein. Kurz vor dem Tode hört es meist auf. In vielen Fällen tritt es erst kurze Zeit vor dem Tode auf. Im allgemeinen tritt es mit der Schwere der Verbrennung umso früher auf. Es kann aber 1—2 Tage dauern und erst dann aufhören, während Ructus längere Zeit noch anhält, oft bis zum 4. Tage, bis dann auch er sich verliert. Dieses Sistiren ist natürlich ein gutartiges Zeichen, ein Symptom entschiedener Besserung.

Die Zunge ist anfangs fast immer feucht, später wird sie trocken. Das Gesicht ist fahl und verfallen, von grauem Colorit, die Augen sind halonirt. Die Pupillen reagiren meist normal.

---

[1]) Lenz. Wiener klinische Wochenschrift. 1901. p. 871.

Fieber: Es ist ein Verdienst Wilms', über das Verbrennungen begleitende Fieber genauere Studien gemacht zu haben. Er beschreibt dasselbe als langsam ansteigend und innerhalb 10—12 Tagen abklingend. Auch bei tödtlich endigenden Fällen tritt Fieber ein. Bei Verbrennungen zweiten Grades ist die Fieberbewegung etwas verschieden. Während bei Verbrennungen dritten Grades am ersten Tage keine Fiebersteigerung constatirbar ist, findet man eine solche bei Verbrennungen zweiten Grades. Die Rückkehr zur Norm erfolgt hier etwas rascher, etwa um den 6. Tag. Die Höhe des Fiebers beträgt oft 38—39°, in einigen Fällen steigt sie bis zu 40°. Die Acme des Fiebers hängt von der Art der Verbrennung ab.

In den zahlreich angeführten Temperaturtabellen in Wilms'[1]) Arbeit erreichte das Fieber seinen Höhepunkt in

Fall 1 . . . . . . am 5. Tage und blieb bis zum 6. Tage auf der Höhe.
„ 2 . . . . . . „ 5. „ „ „ „ „ 8. „ „ „ „
„ 3 . . . . . . „ 6. „ „ „ „ „ 8. „ „ „ „
„ 4 . . . . . . „ 4. „ „ „ „ „ 7. „ „ „ „
„ 5 . . . . . . „ 5. „ „ „ „ „ 8. „ „ „ „
„ 6 . . . . . . „ 4. „ „ „ „ „ 8. „ „ „ „
„ 7 Anstieg am 1. Tage, dann Senkung bis zur Norm, neuerlicher Anstieg am 4. Tage und Abfall am 6. Tage.
„ 8 Anstieg bis z. 3. Tage und blieb auf der Höhe bis z. 8. Tage.
„ 9 „ „ „ 7. „ „ „ „ „ „ „ „ 16. „

Durchschnittlich erreichte also das Fieber seine Acme am 4., 5., 6. oder sogar am 7. Tage, um nach fast ebensovielen Tagen mit der Senkung zu beginnen und hierauf nach der gleichen Anzahl von Tagen zur Norm zurückzukehren.

In tödtlich verlaufenen Fällen konnte gleichfalls ein Anstieg beobachtet werden.

Auch Billroth[2]) kennt das Fieber bei Verbrennungen und lässt dasselbe am 2. oder 3. Tage beginnen und längere oder kürzere Zeit anhalten. Man beobachtet jedoch auch, zwar nicht oft, immerhin auch nicht sehr selten, unmittelbar wenigstens nach der Verbrennung einen geringen Temperaturabfall und gerade hierin lag der Grund zum Aufbau einer Theorie des Verbrennungstodes. So gibt Sonnenburg[3]) die Temperaturen bei einer in Folge Petroleumexplosion verbrannten Frau, gemessen am Morgen des 2. Tages, in der Axilla mit 36·7°, in der Vagina mit 40° an. Billroth[4]) beobachtete bei einer sehr ausgedehnten Verbrennung nach Verletzung durch Pulverexplosion (eines Falles, dessen Krankengeschichte ich später in extenso mittheile) eine Temperatur in der Axilla von 33°. Vor dem nach 36 Stunden eingetretenen Tode stieg die Temperatur auf 38·9°.

Auch unter meinen Fällen findet sich einer, welcher eine niedrige Temperatur, nämlich von 36·5° in der Vagina gemessen, zeigte und im

[1]) Wilms. l. c.
[2]) Billroth-Pitha. Bd. IV. pag. 8.
[3]) Sonnenburg. Verbrennungen und Erfrierungen. Deutsche Chirurige, herausgegeben von Billroth-Lincke. Lieferung 14, p. 24. 1879.
[4]) Billroth. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. VI. pag. 406.

Wasserbette schon nach einigen Stunden sich besserte, so dass er dann 37·8° zeigte.

Es ist oft die Frage aufgeworfen worden, ob die Temperatur in den inneren Organen eine höhere ist, als sie der in der Axilla gemessenen entsprechen würde. Mir liegen wenig eigene Untersuchungen vor. Nach Wilms ist von solchen enormen Verschiedenheiten keine Rede; seine Curven geben nur Temperaturunterschiede wieder, wie sie auch normaler Weise beobachtet werden. Dagegen fand Sonnenburg in einem Falle, den ich oben angeführt habe, in der Achselhöhle 36·7°, in der Vagina 40°.

Auch in meinen Fällen konnte ich dieselben Thatsachen wie Wilms constatiren:

In Fällen, wo die Verbrennungen nur gering waren, konnte eine längere Zeit hindurch die Temperatur gemessen werden. Ich führe hier vier Krankengeschichten 1. und 2.gradiger Verbrennung an, aus welchen zu entnehmen ist, dass die Temperatur schon am selben Tag der Verbrennung anzusteigen beginnt und sich auf dieser Höhe 5—6 Tage erhält, um dann gleich wieder auf die Norm abzufallen. Mit der Grösse und Tiefe der Verbrennung steigt auch die Höhe und die Dauer des Fiebers. Die Krankengeschichte, das Einsetzen des Fiebers schon am ersten Tage, spricht gegen die Annahme einer Entstehungsursache durch eine Infection mit Bakterien. Der Eintritt der bakteritischen Infection lässt sich aus der Fiebercurve durch ein nochmaliges Anschwellen derselben leicht erkennen. Dieses Moment muss festgehalten werden, weil von vielen Seiten überhaupt das Fieber nach Verbrennungen von einer bakteritischen Infection hergeleitet wird. Das Fieber muss als zum Symptomcomplexe der Verbrennung dazugehörig angesehen werden.

Der enorme Temperaturabfall, der von mir in keinem Falle, von anderen Autoren selbst nur in spärlichen Fällen beobachtet wurde, kann nicht als typisch angesehen werden und muss in Fällen seines Auftretens eine besondere Erklärung erheischen.

Hier möchte ich nur betonen, dass, da dieser Temperaturabfall bei hochgradigen 3.gradig verbrannten Fällen beobachtet wurde, die ausser durch Flammenwirkung noch durch andere begleitende Gewalten getroffen wurden. Ich lasse hier die einschlägigen Fälle folgen, bei denen Fall XXX noch besonderes Interesse wegen des beobachteten Erythems erheischt.

Fall. XXX. Arbeiter, 44 Jahre, aufgenommen am 24./I. 1902.

25./I. Anamnese. Patient verunglückte gestern 3 Uhr Nachmittags dadurch, dass er auf einem Brette kniend, das über einen mit heissem Oel gefüllten Kessel gelegt war, einen von einem anderen Arbeiter eben in den Kessel hinein gelassenen Kübel noch auffangen wollte, dabei das Gleichgewicht verlor und in der oben angegebenen Stellung in den Oelkessel hinein fiel Ein fremdes Verschulden besteht nicht.

Patient wurde während der langen Dauer des Verbindens durch seine Arbeitscollegen von Ueblichkeiten befallen, Erbrechen trat jedoch nicht auf, doch leichter Singultus Sensorium intact. Anfangs bestanden heftige Schmerzen. Patient ist Potator.

Status praesens: Allgemeinbefinden des Patienten gut, leichter Singultus, Puls rhythmisch aequal, Pulswelle mittelhoch, Spannung gut,



Frequenz in der Minute 104. Temperatur normal. Es besteht eine Verbrennung, die die ganzen unteren Extremitäten einnimmt und bis in die Mitte der Oberschenkel reicht. Hier begrenzt sich der Verbrennungsherd namentlich links mit Erythem, rechts ist dieser Streif ganz schmal. Sofort beginnt distal die Abhebung der Epidermis, die fast den ganzen Oberschenkel einnimmt, wo das Serum schon an manchen Stellen ausgeflossen ist. Am rechten Knie findet sich eine epidermislose Stelle, welche eine mit einem zarten Fibrinbelag bedeckte Basis hat, unter welchem Belage eine graue Verfärbung sich befindet, also oberflächliche Necrose des recte Malpighi. Am Unterschenkel liegt die Epidermis noch auf bis auf die Vorderflächen, welche partienweise frei sind. Die Wadengegend ist von Erythemen eingenommen, über ihnen ist die Epidermis in Form von Blasen abgehoben. Ueber den Fussrücken faustgrosse, prallgespannte Blasen, ebensolche an den Innenflächen der Oberschenkel. Es bestehen also Verbrennungen 1., 2. und 3. Grades, des letzteren jedoch so, dass die Ueberhäutung aus dem Acte M. erfolgen dürfte.

Therapie: 25./I. Verband mit Oel Lin. Aq. calc. aa.

26./I. Die Erytheme sind deutlicher geworden. Die Epidermis über den anderen Partien in Form von Blasen abgehoben, eine handtellergrosse am Fussrücken. Das Rete Malpighi eitrig imbibirt. Gestern 25, Nachmittags 38° Temperatur. Borsalbenverband.

27./I. Morgentemperatur 37·4°, Abends 38°.

28./I. „ 37·5°, „ 38°.

Die epidermislosen Stellen sind theils stark geröthet, theils tragen sie einen gelb-weissen, festhaftenden Belag.

29./I. Die verbrannten Stellen eitern. Angeblich rostfarbenes Sputum. Temperatur: Früh 39°, Abends 38°. Es werden Burow-Umschläge verordnet.

30./I. Morgentemperatur 37·5°, Gesicht verfallen. Patient fühlt sich schwach, Puls 100, etwas schnellend. Patient bekommt 2mal täglich je 10 Strophantus-Tropfen. Neben dem oberen scharfen Rand der Verbrennung hat sich ein flächenförmiges Erythem gebildet. Dieses nimmt den oberen Theil des Oberschenkels ein und löst sich gegen das Abdomen auf in ein Eczema populatum. Wenn man nun die Flecken am Abdomen anschaut, so sieht man, dass zwar die Follikel vergrössert sind, die Flecken sich aber nicht an die Follikeln halten, sondern dazwischen in Form von unregelmässigen Erythemflecken sich darstellen und im Centrum elevirt sind und bei Wegdrängung der Hyperämie ein leichtes Oedem zeigen. Rückwärts ist die Haut der unteren Extremitäten diffus erythematös, das Erythem von figurirten Linien begrenzt. Die Untersuchung der Lungen ergibt: vorne vesic. Athmen, hinten links Lungenschall, rechts vom ang. scap. inf. nach abwärts entschieden kürzeren Schall zum Theil mit tympanit. Beiklang, daselbst ist das Athmen stark abgeschwächt, auch der Stimmenformitus ist etwas schwächer als links. Sputum etwas schleimig, nicht roth.

31./I. Allgemeinbefinden des Patienten unverändert, die andauernde Schlaflosigkeit während der Nacht bessert sich; Puls 88, Spannung besser. Die gestrigen Knötchen sind confluirt, so dass die Erythemfläche handbreit hinaufrückt. Der Rand löst sich auf in Form von Erythemflecken, die meist folliculär gestellt sind und sich stellenweise zu zarten, federartigen Zeichnungen aneinanderreihen. Temperatur 37·5—39·2—38·8°. Am 31./I. 38·4—38·3—38·8°.

1./II. Die seit 2 Tagen bestandenen Erytheme an den Oberschenkeln und am Abdomen sind verschwunden. Allgemeinbefinden besser. Puls 88, Temperatur 38—37·8—38. Während der Nacht vom 1. auf den 2./II. traten heftige Schmerzen in den unteren Extremitäten auf.

2./II. Puls 100, Temperatur 38—37·3—37·5°.

3./II. Allgemeinbefinden gut, Patient schlief während der Nacht. Puls 96, Temperatur 37·5—37·0°. Lungenbefund normal. Vom 3. an ist Patient fieberfrei. Am 4., 5. und 6. befindet sich Patient wohl, die Pulsbeschleunigung dauert an.

14./II. Die Ueberhäutung der verbrannten Stellen hat bereits grosse Fortschritte gemacht, sie geschieht theils vom Rande aus, theils von inselförmigen Stellen innerhalb des Verbrennungsherdes. Im Centrum der Brandwunden des rechten Ober- und Unterschenkels üppige Granulationen. Allgemeinbefinden gut.

		Früh	Mittags	Abends
	24./I.	—	37·5	—
104	25./I.	37·0	38·0	37·7
	26./I.	37·3	38·5	38·0
Erythem.	27./I.	37·4	38·0	38·0
	28./I.	37·5	39·2	39·0
	29./I.	39·0	39·0	38·0
	30./I.	37·5	39·2	38·8
	31./I.	38·4	38·3	38·8
	1./II.	38·0	37·8	38·0
	2./II.	38·0	37·3	37·5
	3./II.	37·5	37·0	—
	4./II.	37·3	37·4	—
	5./II.	37·0	37·5	—
	6./II.	36·8	37·0	—

20./II. Bis auf eine kleine, von Granulationen eingenommenen Stelle am rechten Oberschenkel sind sämmtliche verbrannte Stellen bereits mit Epithel überzogen.

22./II. Patient wird geheilt entlassen.

Fall XXXI. Patientin Dr. L., Näherin, ledig, aufgenommen am 5./II. 1900.

6./II. Patientin verunglückte in Folge Benzinexplosion beim Handschuhputzen.

Die Hände und ein Theil der Vorderarme zeigen zahlreiche Blasen bis Hühnereigrösse, welche, theils prall gespannt, theils schlaff, mit gelblichem Serum gefüllt sind und den Charakter der typischen Brandblasen zeigen; dazwischen ist die Haut geröthet und weist streifenförmige Excoriationen auf.

Temperaturen: 5./II. 37·6,
6./II. 36·1, 36·3, 36·3, 37·5,
7./II. 36·8, 38, 37·9,
8./II. 37·5, 37, 37·2,
9./II. 37·1, 37·4,
10./II. 36·8, 37·2,
11./II. 36·3, 37·5,
12./II. 36·1.

Am 24./II. wird Patientin geheilt entlassen.

Fall XXXII. Patientin K. H., 43 Jahre, Hausbesorgerin, aufgenommen am 14./VIII. 1900.

Patientin gerieth beim Kochen durch Herausfallen einer brennenden Kohle in Brand.

14./8. An der ganzen linken Rückenseite und am Gesässe ist die Haut geröthet, die Epidermis theils abgehoben, theils zusammengeballt, theils zu Blasen emporgedrängt. Diagnose: Verbrennung 1. und 2. Grades.

Temperaturen: 14./VIII. 37·8,
15./VIII. 36·8, 38,
16./VIII. 36·7, 37·9,

17./VIII. 37, 38,
18./VIII. 36·9, 37·6,
19./VIII. 36·6, 37·3,
20./VIII. 36·8, 36·4,
21./VIII. 36·2, 36·1,
22./VIII. 36.

Fall XXXIII. Patientin Kr. E., 27 Jahre, Magd, ledig, aufgenommen am 3./II. 1900.

An beiden oberen Extremitäten findet sich von den ersten Phalangen bis in die Mitte des Vorderarmes je ein Verbrennungsherd, innerhalb dessen die Haut geröthet ist und erbsen- bis hühnereigrosse Blasen sich zeigen. An einzelnen Stellen zeigt die Haut weissliche Verfärbung, 3gradige Verbrennung.

Temperaturen: 4./II. 37·5, 38,
5./II. 37, 38,
6./II. 37·7, 37·5, 37·3,
7./II. 36·8, 38·5, 38, 37·9,
8./II. 37, 37·8, 38, 37·8.
9./II. 37·8, 38, 37·2,
10./II. 37·1, 37·3,
11./II. 37·1, 37·4,
12./II. 37.
24./II. geheilt entlassen.

Puls und Respiration: Untersucht man den Puls gleich nach der Verbrennung oder kurze Zeit darauf, so findet man fast in allen Fällen, dass derselbe sehr schwach ist, ja kaum fühlbar. Ich war oft gezwungen, am Herzen selbst oder an sehr grossen Gefässen (Cruralis etc., die Pulszahl zu bestimmen. Die Frequenz ist verschieden; bald ist sie verringert, bald vermehrt. So zählte ich einmal 56 Pulsschläge in der Minute, die Athmungszüge werden tiefer und seltener vor dem Tode; zugleich kann man oft beobachten, dass nach vollständigem Stillstande des Herzens noch einige Athmungszüge geschehen. In der nächsten Stunde hebt sich aber die Zahl, so dass wir an Stelle der früher erwähnten geringen Pulsfrequenzen jetzt solche von 80—100 erhalten; andererseits erfahren auch die gleich anfangs hohen Pulsfrequenzen eine weitere Steigerung und erreichten eine Höhe von 120 Pulsschlägen und darüber.

Untersucht man nun das Vorkommen hoher Pulsfrequenzen näher, so findet man sie namentlich bei der erethischen Form, während die atonische Form der Verbrennung kleinere Pulszahlen aufweist. So fand ich bei Fall III 56 Pulse und einige Stunden später 80; dagegen bei Fall XXIX zuerst eine Pulszahl von 100, die später auf 120 anstieg.

Aehnlich variirt auch die Respirationszahl. Man findet 24 bis 40 Respirationen in der Minute. Auch hier lässt sich dasselbe, wie bei den Pulszahlen constatiren, dass bei der erethischen Form die Respirationszahl grösser, bei der atonischen Form aber kleiner wird. Später nimmt sie bei allen Formen zu. Da aber zugleich auch die Temperatur zunimmt, so ist ihre Zunahme wahrscheinlich im hohen Grade von dieser beeinflusst.

Ueber den Blutdruck stehen mir keine eigenen Untersuchungen zu



Gebote. Wilms gibt an, dass er in keinem Falle eine Herabsetzung des Blutdruckes constatiren konnte.

Im weiteren Verlaufe werden die Patienten benommen, tief comatös. Die Respiration wird röchelnd, oft tritt auch Cheyne-Stockes'sches Athmen auf. Dieses röchelnde Cheyne-Stockes'sches Athmen habe ich aber auch in einem Falle ohne tiefes Coma gefunden. Der Patient war nur wenig benommen und starb kurze Zeit darauf. Gewöhnlich hört dann zuerst das Herz zu schlagen auf, während die Athmung in sehr seltenen Zügen noch fortbesteht, bis schliesslich auch sie aussetzt und der Tod erfolgt. Anurie. Allgemein wird die Anschauung vertreten, dass Anurie ein wichtiges Symptom des Verbrennungstodes sei. In der That kann man sich in einer grossen Anzahl von Fällen von dem Vorhandensein dieses Symptomes überzeugen. In vielen Fällen dagegen fehlt es und stellt sich erst acute mortem ein. Die Patienten entleeren spontan den Urin in einer durchaus nicht geringen Menge. Nach Flüssigkeitszufuhr (per os, aber nach Transfusionen) steigert er sich dem entsprechend. Man kann schon aus diesem Grunde von keiner schwereren Schädigung der Niere sprechen, abgesehen davon, dass auch der Urin in sehr seltenen Fällen etwas Eiweiss enthält.

B. Locale Symptome.

Am Körper des Verbrannten beobachtet man oft drei verschiedene Formen der Verbrennung. An vielen Stellen besteht eine lebhafte Röthung, an anderen sieht man neben der Röthung Blasenbildung, oder wieder die Haut ist weiss verschorft. Diese genannten drei Arten der Verbrennung sind aber nicht scharf von einander getrennt, sondern bieten eine Menge von Uebergängen dar.

So findet man rothe Hautstellen, über welchen die Epidermis nicht in Blasen, sondern nur einfach abgehoben erscheint, und zwar oft nur in so geringem Masse, dass sie mit dem Gesichte nicht wahrgenommen und nur mit dem Finger nachgewiesen werden können, der die Epidermis auf ihrer Unterlage hin- und herschieben kann; ferner ist die Haut nicht immer weiss, sondern mitunter auch roth, selbst wenn sie ganz verschorft ist. Diese Röthe der verbrannten Haut hält aber nur so lange an, als die Epidermis auf derselben liegt. Zieht man die Epidermis ab, was auf solchen Stellen leicht geschieht, so wird nach 2—3 Stunden die rosenrothe Stelle weiss, alabasterartig. Hiefür ist es gleichgiltig, ob Patient im Wasser oder frei an der Luft liegt.

Ich habe oft dieses Experiment versucht, indem ich an einer derartig verbrannten Stelle die Epidermis in geringem Umfange ablöste, während ich sie an den übrigen Partien zurückliess. Stets wurde genau über der Stelle der Loslösung die Haut nach einiger Zeit alabasterweiss, während ihre Umgebung genau so weit, als die erhaltene Epidermis reichte, roth verblieb. Ein weiterer Uebergang besteht darin, dass oft an verbrannten Stellen die Epidermis zwar abgehoben ist und Blasen bildet, die jedoch

schlapp und flach sind, im Gegensatze zu den anderen gewöhnlichen Blasen, die sich mehr einer Halbkugel nähern. Während weiterhin die letzteren sich sehr rasch bilden, oft unmittelbar nach der Verbrennung, entwickelt sich diese schlappe Art erst in Stunden oder Tagen.

Da die geschilderten Symptome Anhaltspunkte bezüglich der Zeit, dem Grade der Veränderungen der Haut abgeben, hat man ihnen eigene Namen gegeben und die erste als erythematöse, die zweite als bullöse Form, die dritte als Schorfbildung bezeichnet oder nach einer anderen Nomenclatur analog erstgradige, zweitgradige, drittgradige Verbrennung genannt, bei welch letzterer Benennung zugleich an die Dauer oder die Intensität der Hitzeeinwirkung gedacht wird. Diese Eintheilung stimmt auch mit der Boyer's in Röthung, Blasenbildung und Escharabildung überein und entspricht auch, wie Sonnenburg sagt, am besten dem Verbrennungsprocesse selbst, der durch ihn gesetzten Hyperämie, Entzündung, Necrose.

Ausser dieser Eintheilung gibt es aber auch noch eine Reihe von anderen, denen wesentlich als Princip zu Grunde liegt, die Tiefe der Verbrennung anzugeben, so die Dupuytren's noch heute in Frankreich übliche in sechs Grade und zwar in 1. Röthung, 2. Blasenbildung, 3. oberflächliche Gangrän der Haut, 4. Gangrän der Haut in ihrer ganzen Dicke, 5. Gangrän der Weichtheile bis auf den Knochen, 6. vollständige Gangrän der betroffenen Theile.

Im ersten Stadium ist die Haut geröthet, lebhaft roth, auf Fingerdruck schwindet die Röthe. Subjectiv bestehen heftige Schmerzen und das Gefühl des Brennens. Die Röthung dauert zwei bis drei Tage an und verschwindet dann unter Abschilferung der Epidermis.

Diese Röthungen sind scharf begrenzt und geben genau die Stelle der Hitzeeinwirkung an; ihre Form ist deshalb höchst unregelmässig, wodurch ihre Diagnose sehr leicht ist.

Oft aber sind diese Röthungen von einem Oedem begleitet, das sich ziemlich prall anfühlt und durch die ganze Cutis und Subcutis durchgeht; über einem solchen Oedem können dann Blasen auftreten. Oft jedoch oder richtiger in den meisten Fällen treten solche Blasen ohne Begleitung eines tiefen Oedemes auf.

Die Blasen sind von verschiedener Grösse. Ich habe Blasen von Linsen- bis Mannsfaustgrösse gesehen, dann auch solche, die sich über grosse Körperstrecken, oft über ganze Glieder erstreckten.

Den Inhalt der Blasen bildet ein gelbliches oder rothgelbliches Serum, das von einer coagulirten Masse durchsetzt erscheint. Schneidet man eine solche Blase ein, so entleert sich der ganze Inhalt nicht sofort, sondern nur langsam. Trifft man beim Einschneiden auf Blasen, deren Inhalt leicht ausfliesst, was oft entsprechend dem hohen Drucke, unter dem die Flüssigkeit steht, in einem Bogen geschieht, und fängt diese Flüssigkeit in einem Glase auf, so tritt in derselben nach einiger Zeit gleichfalls eine Gerinnung ein und sie lässt sich nur schwer oder in einem Klumpen entleeren. Schlägt man diese Masse nun mit einem



Glasstabe, so scheiden sich in ihr Flocken ab, während der andere Theil ganz flüssig bleibt. Nach Untersuchungen, die vorgenommen wurden, ist die flockige Masse Fibrin, der flüssige Antheil Blutserum. Das Fibrin kann auch innerhalb der Blase ausgeschieden werden und hindert dann das Serum am Herumfliessen. Wird aber die Blase älter, so kann man in ihr zwei Schichten nach dem Eröffnen unterscheiden, eine obere, die flüssig ist, und eine, die an der Cutis festhaftet und sulzig ist, das mit Fibrin durchsetzte Serum. Die Form der Blasen ist sehr verschieden. Trägt man die ganze Blase ab, entfernt dann die beschriebenen sulzigen Massen, so liegt das Corium bloss. Dasselbe ist roth, feinst körnig, wie ein feiner Sammt; fährt man über dasselbe hin, so empfinden die Patienten heftige Schmerzen.

Oft aber begegnet man anderen Verhältnissen. Die unter der Blasendecke befindliche Cutis ist mitunter feuchtglänzend und weiss, blutleer und beim Berühren nicht schmerzhaft, oder auch feuchtglänzend und roth und gleichfalls nicht schmerzhaft. Hieraus erkennt man, dass unter der Blasendecke die Cutis verschorft ist. Die Diagnose der Blasenbildung ist daher in diesen Fällen nicht identisch mit jener der Verbrennung 2. Grades.

Würde man also aus dem Auftreten von Blasen allein auf Verbrennung zweiten Grades schliessen, also auf blosse Abhebung der Epidermis, so würde man sich oft täuschen. Nur das Aussehen und die anderen Eigenschaften des Blasengrundes ermöglichen eine stricte Diagnose. Demnach vermischen sich in manchen Fällen die Verbrennungserscheinungen des zweiten Grades mit denen des dritten Grades.

Aber auch der dritte und der erste Grad können mit einander verwechselt werden. Ich habe schon früher eine eigenartige Erscheinung beschrieben, bei welcher eine drittgradig verschorfte Stelle roth erscheint und von Epidermis bedeckt ist. Gewöhnlich scheint eine drittgradig verbrannte Stelle weiss wie Alabaster, die Epidermis ist in Fetzen abgelöst, die Haut auf Berührung ganz unempfindlich und selbst Klopfen verursachte keine Schmerzen. Schneidet man mit dem Messer ein, so empfindet der Patient keinen Schmerz, und erst im Beginn der gesunden Haut fliesst Blut, und der Patient gibt Zeichen des Schmerzes.

Mitunter kann der Schorf auch braun, ja selbst schwarz sein, besonders wenn stark russende Flammeneinwirkung vorangegangen war. Gewöhnlich sind aber auch hier Epidermistheile nur berusst.

Die Gefässe innerhalb dieser verschorften Partie sind thrombosirt.

In manchen Fällen ist der Schorf feucht, in anderen trocken; jeder Schorf verwandelt sich nach dem Tode in einen trockenen, wenn er der Einwirkung der Luft freiliegt.

Die Feuchtigkeit des Schorfes entsteht dadurch, dass durch denselben Flüssigkeit durchsickert. Haftet über dem Schorfe noch Epidermis, so kann sie auch jetzt noch leicht abgehoben werden, und selbst Blasen können sich bilden. Ueber die Beschaffenheit dieser Blasen habe ich schon gesprochen.

Es ist klar, dass die Möglichkeit des Durchsickerns abhängt einerseits von der Dicke, andererseits von der Art des Schorfes. Selbstverständlich handelt es sich bei der Schorf bildung um Gerinnung der Eiweisssubstanzen. Sind alle gleichmässig geronnen, so wird der Schorf fest und für Flüssigkeiten kaum durchgängig sein; ist dies aber nicht der Fall, ist die Gerinnung nicht überall gleichmässig vor sich gegangen, so besteht noch eine Passage für Flüssigkeiten. (Ueber die Bedeutung dieser Erscheinungen siehe weiter unten.)

Im späteren Verlaufe ändern sich nun die Erscheinungen. Am 3. bis 5., oft schon am 2. Tage wird dieser Schorf von einem rothen Streifen von 2—3 Mm. Breite umsäumt, der sich als Erythem der gesunden Haut charakterisirt. Zu gleicher Zeit treten beim Klopfen auf den Schorf Schmerzen ein.

Man darf diesen Saum, den man als Demarcationssaum bezeichnet, nicht mit jenem rothen Saume, der die Verbrennungsherde bald als schmälerer, bald als breiterer Streifen umgibt, verwechseln, welch letzterer gleich von vornherein sichtbar als Verbrennung ersten Grades zu erkennen ist.

Im noch späteren Verlaufe verwandelt sich nun der Schorf in eine weissgraue, entweder rahmartige körnige, oder in eine fetzige Masse um, je nachdem er nur ganz oberflächlich oder tiefgreifend war. Im ersten Falle lässt sich die Masse ziemlich leicht abwischen; darunter erscheint eine Granulationsfläche mit rothen Kügelchen und mit von der beschriebenen Masse erfüllten Thälern.

Im zweiten Falle dagegen haften die Fetzen sehr lange, lassen sich nur sehr schwer entfernen und auch dann nur unter Zurückbleiben von Resten. Es folgt daraus, dass das durch die Verbrennung veränderte Gewebe mit Ausläufern im gesunden Gewebe haftet und so lange dort die Elimination nicht vollendet ist, nicht entfernt werden kann, besonders da dasselbe wegen seiner Constitution schwer in einzelne Krümmelchen (Brei) zerfällt. Der Schorf bildet also mit der gesunden Haut keine ebene Fläche, sondern ist mit derselben in mehr oder weniger tiefer Weise verfilzt.

Die Entstehung der oben beschriebenen Demarcationslinie fällt mit der Höhe des Fiebers zusammen. Fasst man diese Erscheinung als Acme der Erkrankung auf, so muss man diese local entstehende Reaction zugleich als Zeichen höchster, local wahrnehmbarer Reizung durch die verbrannte Partie ansehen. Bedeutet aber die Acme des Fiebers den Beginn der Reaction im Körper, so muss der rothe Saum gleichwohl als Ausdruck einer localen Reaction angesehen werden. Um diese Zeit kann von einer Einwirkung von Bakterien nicht die Rede sein. Diese erscheinen erst in den nächsten Tagen. Dass die Schorfbildung zu ihrer Abstossung oder Resorption sicherlich keiner Bacterien benöthigt, ist im Hinblicke auf die fast reizlose Resorption von Schorfen, die bei Gelenksoperationen mit dem Paquelin gesetzt worden waren, betont worden. Erytheme. In zwei Fällen konnte ich am dritten Tage nach der Verbrennung ein von den Verbrennungsherden ausgehendes Erythem beobachten,



das sich in den nächsten zwei Tagen noch weiterhin ausbreitete und weit über die Grenzen der verbrannten Partie hinausragte. Dasselbe charakterisirte sich entweder als grosse flächenhafte, lebhafte, rothe oder etwas bläulichrothe unregelmässige Flecke oder punktförmige Knötchen, die durch grössere und kleinere normale Hautstellen von einander gesondert erschienen. Auch an fernliegenden Körpertheilen, so an den Knieen und Fussrücken, traten nagelgrosse Flecken oder punktförmige Efflorescenzen auf. Am dritten Tage verschwand diese Erscheinung, die verschorften Stellen waren noch festhaftend. Die Züchtung aus diesen Schorfen ergab Reincultur von Staphylococcen. Ueber die Bedeutung dieses Erythems lässt sich nichts Bestimmtes aussagen. Erwägt man jedoch, dass dasselbe innerhalb der Zeit fällt, wo das Fieber im Anstieg ist, so ist es vielleicht naheliegender, dasselbe auf die toxischen Substanzen der verbrannten Haut, als auf die durch Bakterien erzeugte Toxine zu beziehen. Eine andere Möglichkeit der Entstehung des Erythems als durch Toxine ist ausgeschlossen, ebenso auch die Annahme, dass es durch im Körper entstandene Toxine hervorgerufen ist, da das Erythem deutlich an der verbrannten Hautfläche seinen Ausgangspunkt nimmt und successive von hier aus sich verbreitet.

Zu allen diesen Veränderungen kommt es aber gewöhnlich nicht, wenn schon früher der Tod dem ganzen Krankheitsbilde ein Ende macht.

Fassen wir die Ergebnisse der Klinik zusammen, so stellt der Symptomencomplex, den wir gewöhnlich unter der Bezeichnung Verbrennungstod zusammenfassen, ein Krankheitsbild dar, das acut mit ungeheueren oder sehr geringen Schmerzen einsetzt, wozu einerseits Somnolenz, Ructus und Erbrechen, andererseits sich Fieber, Puls- und Respirationsbeschleunigung, sowie Anurie gesellen, und welches in kurzer Zeit mit Tod endigt, wobei es zuerst zu Herzstillstand und nacher zur Respirationslähmung kommt. In einigen Fällen treten noch rauschartige Zustände und Verwirrtheit hinzu und ein Erythem, das am zweiten oder dritten Tag einsetzt und sich am fünften Tag verliert. Diese Symptome charakterisiren das Krankheitsbild in hinreichender Weise und lassen dasselbe sich wohl unterscheiden von dem mit demselben oft zusammengeworfenen Krankheitsbilde des Shoks. Vornehmlich sind es die Temperaturerhöhung, die Somnolenz, die Verwirrtheit und vielleicht auch das Erythem als objectivstes Symptom, die die Ungleichartigkeit beider Krankheitsbilder beweisen. Dazu kommt noch der pathologische Befund.

An der Leiche findet man im allgemeinen Nichts, was die Todesursache erklären könnte. Gewöhnlich zeigen die inneren Organe, Herz, Leber, Nieren parenchymatöse Degeneration. Ulcera an der Magenschleimhaut haben wir in circa 100 Fällen nicht ein einziges Mal gefunden. Dieser allgemeine Befund stimmt auch im Wesentlichen mit der jüngsten Untersuchung von Dohrn und Wilms überein, die keine wie immer charakteristischen Veränderungen wahrnehmen konnten.

Durch die Untersuchungen von Dohrn ist besonders die Anschau-

ung Silbermann's, der auch Ziegler beistimmt, widerlegt worden, nach welcher die Todesursache durch entstehende Thromben erklärt würde.

Stärkere Veränderungen will Wertheim, Ponfick und Fraenkel in den Nieren und Gehirne, die als entzündliche gedeutet werden, gefunden haben. Für Fraenkel sind diese parenchymatösen Degenerationen nur durch die Anwesenheit einer Noxe zu erklären.

III. Erklärungsversuche.

Jeder Versuch einer Erklärung des Symptomencomplexes, den man Verbrennungstod genannt hat, muss 1. auf die eigenthümliche Abhängigkeit des Todes von der Grösse der verbrannten Hautoberfläche, 2. auf das Verhältniss der Zeit des Eintrittes des Todes und der verbrannten Fläche, 3. auf die Symptomenreihe, die mit Gähnen beginnt, in Apathie übergeht und von Ructus, Erbrechen, Fieber, Pulsbeschleunigung, Respirationsbeschleunigung, Anurie und Erythem begleitet wird, 4. auf das totale Fehlen jeder schweren Organerkrankung und auf den fast immer negativen pathologischen Befund Rücksicht nehmen, wenn dieselbe Anspruch auf Giltigkeit erhebt. Bis nun ist eine grosse Zahl von Arbeiten erschienen, die sich diese Erklärung zum Vorwurf genommen haben; keine von allen hat bis jezt Anspruch auf allgemeine Giltigkeit.

Im Folgenden werde ich mich auf jene Arbeiten beschränken, die in den letzten zwanzig bis dreissig Jahren erschienen sind, aber auch, soweit frühere grundlegende Arbeiten vorliegen, dieselben erwähnen.

Im allgemeinen kann man 2 Kategorien von Arbeiten unterscheiden: 1. solche, welchen in Berücksichtigung der klinischen Erscheinungen eben diese als leitende Idee zugrunde gelegt wurde; 2. welche die in einigen Fällen gefundenen pathologisch-anatomischen Befunde zum Ausgangspunkte für die Untersuchung nehmen.

Ueberblickt man die klinischen Symptome, vornehmlich aber die in einigen Fällen beobachtete Temperaturerniedrigung und das Fehlen der Bewusstseinsstörung, so sehen diese einem Krankheitsbilde ähnlich, das man als Shok bezeichnet. Bekanntlich tritt derselbe nach Traumen auf, wobei man sich vorstellt, dass Nervenendigungen getroffen werden und hiedurch reflectorisch Herz und Respiration und weiter das „vasomotorische Gefässsystem", die Körpertemperatur beeinflusst werden, ohne dass eine ausreichende anatomische oder chemische Veränderung nachweisbar wäre. Es werden zwei Formen des Shoks unterschieden: 1. Die torpide, bei welcher die Kranken still und theilnahmslos daliegen, das Gesicht ist verfallen, die Augen sind hallonirt, die Augenlider halb geschlossen; die Pupillen sind weit, reagiren träge, der Blick ist gleichgiltig oder starr in die Ferne gerichtet, die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind marmorblass; die Temperatur ist herabgesetzt, dabei hängen an Stirne und Brauen grosse Schweisstropfen. Spontan wird kein Glied erhoben, passiv erhobene Gliedmassen fallen wie todt zurück. Secessus inscii sind häufig. Der Puls ist sehr frequent, kaum fühlbar; die Arterien sind eng, wenig gespannt, die Herztöne nicht selten unregelmässig und aussetzend. Die Respiration ist unregelmässig, ja bleibt mitunter in längeren Inter-



vallen aus. Dabei ist das Bewusstsein ungetrübt; die Antworten werden träge gegeben, sind aber ganz verständig. Dieser Zustand ist nicht unähnlich der asphyktischen Cholera, von der fehlenden Darmentleerung abgesehen. 2. Die erethische Form. Bei dieser werfen sich die Kranken herum, stöhnen, schreien laut und klagen über furchtbare, mit Athemlosigkeit verbundene Beängstigung und das Gefühl totaler Vernichtung. Sie geberden sich wie Tobsüchtige. Das Bewusstsein ist wohl ungetrübt, aber alle ihre Gedanken werden durch die entsetzlichen Qualen in Anspruch genommen. Der Puls ist klein, unzählbar, die Athmung frequent, oberflächlich; die Schleimhäute sind blass, das Gesicht dagegen ist geröthet, die Stirn heiss; die Pupillen sind eng. Die Haut der Extremitäten ist nicht immer kühl. Constant findet sich hier Erbrechen schleimiger Massen, quälendes Würgen, brennender Durst. Alle Bewegungen werden mit grosser Hast und auffallendem Zittern ausgeführt, zuweilen fliegen alle Glieder wie im Schüttelfroste. Die Gesichtsmuskeln zeigen krampfhaftes Spiel, bulbäre Zuckungen.

Die torpide Form ist die schwerere; sie entwickelt sich bei Verschlimmerung des Zustandes aus der erethischen Form. Umgekehrt entsteht die erethische Form bei Besserung des torpiden Shoks. Die erethische Form des Shoks dauert Minuten bis wenige Stunden, die torpide zieht sich durch Tage hin. In beiden Fällen kann der Tod mit Erscheinungen der tiefsten nervösen Prostration eintreten, ohne dass die Autopsie ausser den Spuren der directen Verletzung eine palpable Veränderung in den wichtigsten Organen aufweist.

Die erethische Form wird nur als Vorbereitungs- respective als Reactionsstadium eines alleinigen torpiden Shoks anerkannt und mit dem Delirium nervosum oder traumaticum identificirt.

Uebersehen wir auch diese Erscheinungen, so haben wir als die wesentlichsten zu beobachten: den raschen Körperverfall, die erhebliche Herabsetzung der Herzaction bei geringem Nachlasse der Eigenwärme, die Unregelmässigkeit der Athmung, die Erhaltung des Bewusstseins bei Schwächung der Rückenmarksfunctionen in Motilität, Sensibilität und Reflexaction (Samuel, Encyklopädie von Eulenburg, Artikel: Shock. 1889).

Der Shok tritt meist momentan auf. In seltenen Fällen besteht ein Latenzstadium von 2—4 Stunden und alsdann kein plötzliches, sondern ein allmäliges Sinken der Nerventhätigkeit in 24 Stunden.

Die Ursache für den Shok ist in einer Reflexparalyse zu sehen, die durch peripheren Reiz ausgelöst wird.

Vergleicht man die geschilderten Symptome mit den bei Verbrennung beobachteten, so wird man von der Aehnlichkeit überrascht sein; es darf darum nicht Wunder nehmen, wenn schon seit langem die Ansicht besteht, dass der Verbrennungstod auf Shokwirkung zurückzuführen sei und es ist gewiss sehr gerechtfertigt, wenn eine grosse Reihe von meist älteren Autoren den Tod durch Verbrennung auf Shok zurückzuführen versuchen.

Dazu kam noch, dass eine Reihe von Forschern durch directe Versuche diese Ansicht zu bestätigen glaubten.

Vor allen Sonnenburg.[1]) Dieser stellte zunächst fest, dass bei Thieren, bei welchen durch einmalige Uebergiessung mit heissem Wasser rasche Tödtung bewirkt wird, die Temperatur im Anus auf 44° steigen kann, wodurch der Tod dieser Thiere aus Ueberhitzung erklärlich wird.

Bei seinen späteren Versuchen suchte er dieses Moment auszuschalten, indem er sofort auf die heisse Uebergiessung eine kalte folgen liess; bei diesem Verfahren blieb die Temperatur der Thiere constant; trotzdem starben die Thiere unter starkem Sinken des Blutdruckes.

Seine Versuche wurden in der Weise vorgenommen, dass er bei den Thieren eine immer gleich grosse Fläche verbrannte resp. verbrühte, nämlich immer den hinteren Körpertheil und zwar bis zur Grenze der Brust- und Lendenwirbel. Die Verbrühung wurde so bewirkt, dass die Thiere entweder in das Wasser getaucht oder mit demselben übergossen wurden. Die Versuche fanden meistens an Kaninchen statt. Später wurden auch Hunde verwendet. Durch seine Art der Verbrennung wurde ungefähr die Hälfte der Körperoberfläche verbrannt.

Sofort nach dem Uebergiessen zeigten die Thiere eine Blutdrucksteigerung, der bald eine Senkung folgte; wiederholte man die Verbrühung, so constatirte man dieselbe Erscheinung. So oft immer man von neuem verbrannte, zeigte sich dasselbe Phänomen, bis der Tod unter bedeutender Drucksenkung eintrat.

Aus dieser Thatsache schliesst Sonnenburg, dass die Blutdrucksteigerung nur auf eine auf reflectorische Weise erzeugte Verengerung und die Senkung auf einer Erweiterung sämmtlicher Gefässe beruhen kann. Zum Beweise für diese Erklärung durchschnitt Sonnenburg das Rückenmark an der Grenze zwischen Lenden- und Brustmark und sah dann in der That weder die Blutdrucksteigerung noch die Senkung auftreten. Sehr naheliegend war daher für Sonnenburg der Gedanke, Thieren das Rückenmark zu durchschneiden und erst nach Ausheilung dieselben seinen Verbrennungsversuchen zu unterwerfen. Zuerst fand er, dass ein grosser Hund nach Verbrühung des hinteren Körperabschnittes bis zu den oberen Lendenwirbeln nach 36 Stunden starb.

Von zuvor operirten Hunden jedoch, denen das Rückenmark durchtrennt worden war und die nach Ausheilung der Wunde im genannten Ausmasse verbrannt wurden, lebte ein Thier 10 Tage, eines 6 Tage, eines wurde, nachdem es am 3. Tage im Mastdarme eine Temperatur von 24·5° gezeigt hatte, getödtet, ein Thier lebte ca. 21 Tage (von einem Thiere fehlt die Angabe).

Aus diesen Beobachtungen glaubt Sonnenburg den Schluss ziehen zu dürfen, dass der Tod nach Verbrennungen entweder in Folge

[1]) Sonnenburg. Zeitschrift für Chirurgie. Bd. IX. pag. 138 und Deutsche Chirurgie Billroth-Luke. Lief. 14. 1879.



von Ueberhitzung erfolgt oder unter Collapserscheinungen, die er als Wirkung eines übermässigen Reizes auf das Nervensystem ansieht, indem letzterer reflectorisch eine Herabsetzung des Tonus der Gefässe zur Folge hat. Auch der negative Sectionsbefund spricht für diese Erklärung. Die beobachtete Wärmeabnahme, die Abkühlung, die Cyanose, die Dyspnoe, die Krämpfe, schliesslich das Coma führt Sonnenburg auf diese Hypothese zurück. Dieser Theorie, von Sonnenburg selbst als „reflectorische Hypothese" bezeichnet, tritt Lesser[1]) entgegen. Der einzige Unterschied zwischen Thieren, denen vorher das Rückenmark durchtrennt wurde, und intacten Thieren besteht nach der Verbrühung in dem Ausfalle der Blutdrucksteigerung, was ja selbstverständlich ist, da Verbrühung dieselben Erscheinungen hervorrufen muss, wie jeder sensible Reiz. Dementsprechend gingen ja alle Kaninchen zugrunde, was zum Theile auf die Rückenmarksdurchschneidung zurückzuführen ist. Die Versuche an Hunden sind dadurch zu erklären, dass Hunde Verbrennungen im allgemeinen besser vertragen. Durch eigene Untersuchungen konnte sich übrigens Lesser überzeugen, dass der Blutdruck der Thiere in der Folge nach Verbrennungen keine nennenswerthen Alterationen zeigt, dass also der Tod nicht als Folge einer reflectorischen Blutdrucksteigerung angesehen werden muss. Verbrühung beider Beine erzeugt bei Kaninchen keinen Tod; erst wenn die Verbrühung bis auf die Mitte des Bauches ausgedehnt wird, erfolgt selbst nach Durchtrennung des Rückenmarkes der Tod. Die Schnelligkeit des Absinkens des Blutdruckes ist abhängig von der Intensität der Verbrühung; dasselbe tritt nur im Endstadium ein. Die hohen Rectaltemperaturen verleiteten Sonnenburg zur Annahme einer Ueberhitzung des Blutes. Lesser konnte sich von denselben nicht überzeugen, sondern im Gegentheile eine im gleichen Schritte mit der Abnahme der Achselhöhlentemperatur einhergehende Abnahme der Rectaltemperatur nachweisen.

Auch beim Menschen hatten wir durch obige Untersuchungen nachgewiesen, dass die Raschheit des Todeseintrittes abhängig ist von der Flächenausdehnung der verbrühten Haut. Würde es sich lediglich um eine rein auf reflectorischem Wege erfolgte Blutdruckerniedrigung handeln, so wäre dieses Abhängigkeitsverhältniss zwischen verbrannter Fläche und Zeit bis zum Todeseintritte nicht zu verstehen.

Erwähnenswerth ist noch der Widerspruch zwischen der von Lesser constatirten Temperaturabnahme und der beim Menschen meistens zu beobachtenden Temperaturzunahme. Freilich sind auch hier Angaben vorhanden, die von einer Temperaturabnahme berichten, so dass sogar der Tod als Folge einer Temperaturerniedrigung angesehen wird. Zugleich bildete diese Annahme den Ausgangspunkt für die Arbeiten von Falk, Edenhuizen, Billroth u. A.

---

[1]) Lesser. Ueber Todesursachen bei Verbrennungen. Virchow's Archiv. Bd. LXXIX. 1880. p. 248.

Billroth[1]) konnte bei einem Falle von Verbrennung, gleichwie bei Pyämie, bei Urämie, bei traumatischer Peritonitis, bei Malaria, bei starken Blutverlusten eine Temperaturerniedrigung constatiren. Der von Billroth angeführte Verbrennungsfall betraf einen Mann, der durch Pulverexplosion sich Verbrennungen der ganzen Haut des Gesichtes, auf Brust, Rücken, Arm, Bauch bis herab zu den Unterschenkeln zugezogen hatte. Verkohlung fand sich nirgends vor, die Haut an Brust und Rücken war lederartig. Patient klagte über Durst, hingegen nicht über Schmerzen. Puls klein. Temperatur in der Achselhöhle (wo die Haut nur zweiten Grades verbrannt war) = 33·0°. Patient wurde in ein Vollbad von 28° R. gebracht, dessen Temperatur allmälig auf 32° erhöht wurde; in dem Bade blieb er zwei Stunden; nach demselben betrug seine Temperatur in der Achselhöhle 37·2. Erbrechen eines gallig gefärbten Schleimes. Mit dem Katheter wurden 2 Unzen eines sehr stark saueren, nicht eiweisshaltigen Harns entleert. Nachmittags betrug die Temperatur in der Achselhöhle 36·1° C.; neuerliches Bad; Eintreten von Bewusstlosigkeit; in der Nacht Unruhe. Am folgenden Morgen trat vollständiger Sepor ein; Puls = 92, Temp. = 38·9. Abends 7 Uhr erfolgte der Tod.

Billroth erklärte diese Temperaturabnahme in einer Intoxication, auf welche Theorie wir später eingehen werden. Falk[2]) dagegen glaubt, dass die Abnahme der Temperatur in einem Wärmeverluste der Haut gelegen ist und zwar erfolgt durch die vermehrte Blutfülle der verbrannten Haut eine gesteigerte Wärmeabgabe; ein ähnlicher Vorgang, wie ihn Tscheschinin[3]) nach Durchschneidung des Rückenmarkes auftreten sah, indem durch Ueberfüllung der Hautgefässe eine erhöhte Wärmeabgabe stattfand. Gleichfalls auf Wärmeabgabe führt Laskewitsch den Tod nach Ueberfirnissen der Thiere zurück.

Durch die Verbrennung erfolgt eine Erweiterung der Hautgefässe, deswegen eine abnorme Blutfülle und erhöhte Wärmeabgabe und baldiges Sinken der Körpertemperatur, unter Umständen auf gleich niedrige Grade, wie bei Erfrierungen.

Diese Erweiterung der Blutgefässe kommt durch eine physikalische Veränderung derselben zustande und wird klinisch durch die Röthe wahrgenommen. Die Erweiterung tritt nach Einwirkung hoher Wärmegrade sofort auf, was direct am Kaninchenohr wahrgenommen werden kann. Dabei fehlt jede Spur von auch vorübergehender Blutdrucksteigerung, ein Moment, das darauf hindeutet, dass die Erweiterung nicht reflectorisch ausgelöst wird. Vielmehr muss eine directe Schädigung der Gefässwand im Sinne einer Herabsetzung der Elasticität, wodurch jene dem Blutdruck passiv nachgibt und nicht eine Wärmestarre angenommen werden.

Vergiftete Falk ein Kaninchen mit Curare, um den Einfluss der

---

[1]) Billroth. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. VI. p. 405. 1865.

[2]) Falk. Ueber einige Allgemeinerscheinungen nach umfangreichen Hautverbrennungen. Virch. Archiv. Bd. LIII. 1871. p. 29.

[3]) Tscheschinin. Arch. v. Reichert und Du Bois-Reymond. 1866.

peripheren Nerven aufzuheben und verbrannte dann dasselbe, so trat alsbald das durch die Gefässerweiterung bedingte Sinken der Körpertemperatur auf. Hiebei tritt nämlich, da die zuführenden Gefässe sich nicht erweitern, eine Verlangsamung des Blutstromes auf, wodurch Gelegenheit geboten wird, dass die Thiere leichter ihre Wärme verlieren; dies fällt umsomehr in die Wagschale, wenn man bedenkt, dass nach Helmholtz und Barrar durch die Haut ohnehin ca. 70% der erzeugten Wärme verloren gehen.

Wird noch hiezu die Epidermis durch die Verbrennung abgelöst, so ist noch mehr Gelegenheit für den Wärmeverlust gegeben.

So gingen Kaninchen, denen die Haut auf grössere Strecken abgelöst worden war, an Wärmeverlust zugrunde. Auch fand Folk Blutdruckerniedrigung bis zum Tode anhaltend, was zur Erklärung des Todes herangezogen werden könnte, indem nach Goltz[1]) Lähmung des Tonus in einem grösseren Gefässgebiete aus rein mechanischen Gründen eine Herabsetzung der Leistung des Herzens zur Folge hat. In der Pulsfrequenz braucht keine Aenderung einzutreten; sie kann normal oder erhöht sein.

Dieser Theorie, welche Sonnenburg die mechanische Erklärung des Verbrennungstodes nennt, ist von vielen Seiten entgegengetreten worden, wesentlich mit der Begründung, dass das Gefässsystem einer grösseren oder geringeren Blutmenge sich auf dem Wege der vasomotorischen Nerven leicht accomodiren kann.

Diese bezeichneten Arbeiten haben nun durchaus keine befriedigende Erklärung geben können und ein weiterer Theil der Arbeiten beschäftigt sich mit der Frage, ob nicht die Schädigung des Blutes die Grundursache für den Verbrennungstod abgeben könne.

Wertheim[2]) fand, dass unterhalb einer verbrühten oder verbrannten Haut die Temperatur ziemlich hoch anstieg und durch eine halbe Stunde bestehen blieb. Da nun nach Max Schultze das Blut nach Erwärmung weitgehende Veränderungen aufweist, so war es für Wertheim klar, dass sich unter diesen Umständen die gleichen Veränderungen finden werden. In der That konnte er im Blute verbrannter Thiere eine sehr grosse Zahl rundlicher Körperchen finden. In den Nieren fand er blutrothe Prismen, die Harncanälchen ausfüllend, die ein scholliges Gefüge darboten; oft fand er auch Blut; ausserdem fand er Symptome einer Nephritis desquamativa; die Zellen des Epithels der Harncanälchen erscheinen geschwellt und obliteriren fast vollständig das Lumen.

Jedoch fand er nur in einem sofort nach der Verbrennung zugrunde gegangenen Theile Blutkrystalle im Gehirn, wie in der Niere.

Die Verbrennung wurde in der Weise vorgenommen, dass Terpentinöl auf die Bauchhaut der Hunde geschüttet und angezündet wurde. Der Tod erfolgte am häufigsten nach einigen Stunden, seltener nach 5

---

[1]) Goltz. Virchow's Archiv, Bd. XXVIII, p. 428 und Bd. XXIX, pag. 431.

[2]) Wertheim: Wiener med. Jahrbücher. 1868. Bd. XVI. p. 37.

Tagen. Dass der Tod wirklich in Folge Verbrennung eintritt, folgt daraus, dass Excision eines gleich grossen Stückes Haut am normalen Hunde gut überstanden wurde; dagegen hatte Excision der verbrannten Haut nach 2, 5 und 14 Stunden nach vollzogener Verbrennung keinen Erfolg; die Thiere starben nach 24 Stunden.

Die locale Temperaturerhöhung der dem Verbrennungsherde nahegelegenen Gewebe, die für die Veränderung des Blutes so wichtig wird, ist aber ausschliesslich auf den Ort der Verbrennung beschränkt, wie Lesser[1]) nachweist. Hieher gehören auch die hohen Rectaltemperaturen, die Sonnenburg bei seinen Versuchen constatirte, indem dieselben lediglich als Ausdruck localer Wärmeeinwirkung angesehen werden müssen. Durch die Dicke der Haut dagegen sind die localen Temperaturerhöhungen bei Hunden nur gering, während sie beim Kaninchen ziemlich hohe Werthe erreichen. So erreichte die subcutan gemessene Temperatur bei Kaninchen, die durch 4 Secunden mit 100° heissem Wasser verbrüht wurden, Temperaturen von 71·6° C., 71 3° C., 67·2° C., 68·1° C.

Das durch diese Regionen circulirende Blut erleidet Veränderungen, deren Ausdruck in dem Auftreten von Stechapfelformen der rothen Blutkörperchen, von gequollenen Formen und von rundlichen und kolbenartigen Pigmentkörnern im Blutplasma gegeben erscheint. Mikrocythen und Blutschatten können beobachtet werden. Das Blutserum ist durch das aufgelöste Hämoglobin roth gefärbt. Die Veränderungen konnten 12—110 Minuten nach der Verbrennung constatirt werden; dagegen fand Lesser die Zahl der rothen Blutkörperchen nicht vermehrt oder nur unwesentlich vermindert.

Daraus, dass sowohl die Formveränderungen als die Zahl der rothen Blutkörperchen keine besonderen Abweichungen darbieten, schliesst Lesser auf andere Alterationen, die die Beschränkung, ja selbst die Aufhebung der Functionstüchtigkeit der Blutkörperchen bewirkt. Als Ausdruck für ihre Veränderungen blieb lediglich die Hämoglobinausscheidung, die nach der Verbrennung beginnt und im Verlaufe von einigen Stunden ihr Maximum erreicht, um allmälig ganz zu verschwinden. Das Hämoglobin wird durch die Nieren ausgeschieden. Einen weiteren Beweis für die Functionsuntüchtigkeit der rothen Blutkörperchen suchte Lesser durch Injection ausserhalb des Körpers erhitzten Blutes oder durch Defibrinirung verbrannten Thieren entnommenen Blutes zu erbringen.

Hiebei fand er entgegen Lichtheim,[2]) dass die Hämoglobinurie ein constantes Symptom bei Verbrennung ist. Die Blutgefässe der Nieren waren ganz ausgestopft mit den Resten der Blutkörperchen. Auch fanden sie sich zum Theile im Harne. Die Ausscheidung des Hämoglobins geschieht im Zeitraume von 6—48 Stunden.

Die Hämoglobinurie kann aber nicht als Ursache des Todes nach

---

[1]) Lesser. l. c.

[2]) Lichtheim: Ueber periodische Hämoglobinurie. Sammlung klinischer Vorträge Nr. 134 p. 13.

Verbrennungen angesehen werden; trotzdem wird aber Lesser durch den negativen Ausfall des pathologischen Befundes dazu gedrängt, den Veränderungen des Blutes die Hauptschuld an dem Tode nach Verbrennung zu vindiciren.

Da aber weder im Hämoglobingehalte noch in dem sichtbaren Zerfalle der rothen Blutkörperchen die Ursache des Todes zu suchen ist, so nimmt Lesser an, dass dieselbe entweder in irgend einer Anhäufung oder in dem Verschwinden irgend welcher Stoffe innerhalb des Blutes gelegen sei.

Eine solcher Materiapeccans wäre gegeben in der Anhäufung von Excretionsstoffen, deren Eliminirung durch die Verstopfung der Harncanälchen gehindert wäre. Dagegen sprechen aber die Thatsachen, dass niemals urämische Erscheinungen beobachtet wurden; weiters geschieht die Verstopfung der Harncanälchen so allmälig, dass man nach raschem Tode fast niemals schwerere Veränderungen in den Nieren nachzuweisen in der Lage ist.

Zweitens könnte man an eine Fibrinintoxication denken, indem man die Bildung eines Fermentes im Blute und in Folge dieser Gerinnungen in verschiedenen Organen annehmen würde.

Lesser's Versuche mit überhitztem und defibrinirtem Blute zeigen nun zuerst eine plötzliche Erniedrigung des Blutdruckes mit einer rasch folgenden Erregung des Gefäss- und Athemcentrums, die von einer eben so raschen Lähmung beider gefolgt werden; die Temperatur des injicirten Blutes ist hiebei nicht von Belang; die pathologischen Erscheinungen sind ähnlich denen nach Injection von Fermentblut (Köhler: Ueber Thrombose und Transfusion, Eiter und septische Infection. Inaugurations-Dissertation 1877).

Aber die Transfusion arteriellen Blutes verbrannter Thiere in die Vena jugularis gleichartiger Thiere sprach nicht sehr für das Entstehen eines Gerinnungsfermentes, weshalb die Bildung dieses Fermentes durchaus nicht die Hauptursache des Verbrennungstodes abgeben kann.

Eine weitere Möglichkeit ist die, dass zugleich mit dem Freiwerden des Hämoglobins eine grössere Menge von Salzen, eventuell Kalisalzen ins Blut gelangt und auf verschiedene Organe ihre wechselnde Wirkung ausübt. Auch der Tod nach Kalivergiftung sieht anders als der nach Verbrennung aus.

Lesser kommt schliesslich durch das Zusammenfassen dieser Thatsachen zum Schlusse, dass in Folge der Temperaturerhöhung, die längere Zeit auch gegen die Tiefe zu wirkt, eine bald grössere, bald geringere Zahl von Blutkörperchen zu Grunde geht, wodurch die Respirationsoberfläche des Gesammtblutes eine mehr, minder tiefgreifende Störung erleidet, wodurch der Tod erfolgt. Injicirt man normalen Thieren Blut von verbrannten Thieren, so vertragen sie diese Injectionen gut, während vorher künstlich anämisirte Thiere zu Grunde gehen. Darum glaubt Lesser, dass die Rückwirkung der Verbrennung auf den Gesammtorganismus abhängt: 1. von der Dicke und Resistenzfähigkeit des Hautorganes, 2. von



einem bestimmten Höhegrade und der Dauer der Verbrennung, indem es nämlich von Wichtigkeit sei, dass längere Zeit in den verbrannten Partien immer neue Blutmassen den über die Norm erhitzten Haut- und Muskelbezirk durchströmen (siehe Klebs: Berichte der Naturforscherversammlung in München 1877 p. 260—261). Klebs fand, dass bei langsamer Erwärmung der Ohren eines Kaninchens bis auf 70° die Thiere starben, während bei rascher Erwärmung der Tod ausblieb.

Für die Möglichkeit, eine Aufhebung der Respirationsfähigkeit der rothen Blutkörperchen zur Erklärung der Todesursache heranzuziehen, spricht der bei Vergiftungen mit Nitrobenzol, mit Pyrogallussäure gleichfalls in Folge Veränderungen der rothen Blutkörperchen erfolgende Tod. Sehr ähnlich erscheint Lesser der Verbrennungstod dem nach CO-Vergiftung eintretenden.

Es stellt sich also der Tod nach Verbrennung als eine acute Oligocythämie im functionellen Sinne dar.

Dieser Anschauung von der primären Schädigung des Blutes tritt sowohl Sonnenburg[1]) als Hoppe-Seyler[2]) energisch entgegen.

Sonnenburg behauptet, dass das Ausbleiben der Blutdrucksenkung nach Rückenmarksdurchtrennung gerade darauf hinweise, dass dieselbe nicht abhängig von Blutveränderungen sein könne, wenn man diese Senkung als ein wichtiges Symptom des raschen Todes ansieht. Hoppe-Seyler findet bei Verbrennungen nur einen sehr geringen Theil der rothen Blutkörperchen zerstört; dafür sprechen die geringen Veränderungen der rothen Blutkörperchen und die denselben entsprechende geringe Menge Hämoglobins, das in Harn und Blut gefunden wurde, sowie weiters die Fähigkeit des Verbrennungsblutes in ähnlicher Weise wie normales Blut reichlich beim Schütteln schön arteriell zu werden.

In ähnlicher Weise wie Lesser hatte schon früher Ponfick[3]) experimentirt und gefunden, dass der Tod mehr von dem Umfange der ergriffenen Hautfläche, in geringerem Grade jedoch von der Temperaturhöhe des applicirten Wassers abhängig ist. Nach der Verbrennung fand er Veränderungen des Blutes und nach dem Verschwinden der veränderten Blutkörperchen aus dem Blute schwere Veränderungen an entfernteren Organen; am meisten zeigten die Nieren Veränderungen.

Ponfick ist daher geneigt, die Veränderungen des Blutes und vielleicht auch urämische Intoxication als Ursache des Verbrennungstodes anzusehen und empfiehlt deswegen Transfusionen.

---

[1]) Sonnenburg: Die Todesursachen nach Verbrennungen; eine Erwiderung an Herrn Dr. L. v. Lesser. Virchow's Archiv. Bd. LXXX. p. 381.

[2]) Hoppe-Seyler: Ueber die Veränderungen des Blutes bei Verbrennungen der Haut. Zeitschrift für physiologische Chemie Bd. V., p. 1. 1881.

[3]) Ponfick: Ueber die plötzlichen Todesfälle nach schweren Verbrennungen. Berliner klin. Wochenschr. 1877, p. 672.

Diese Veränderungen sind die gleichen, welche schon früher Wertheim fand und die von vielen Seiten als Ursachen von Veränderungen in inneren Organen angesehen werden.

Weitere Forscher haben diese Veränderungen des Blutes sowohl als der inneren Organe einer genauen Untersuchung unterzogen. Unter anderen Klebs,[1]) Welti[2]) und Silbermann.

Welti führte in grösserem Umfange die schon früher von Klebs in gleichem Sinne begonnene Arbeit weiter aus. Klebs und Welti gingen von der Ansicht aus, dass durch die Verbrühung im Blute Veränderungen vor sich gehen, wodurch leichter Gerinnung erfolgen könnte. Die zur Gerinnung führenden Substanzen werden im Gehirne, im Magen und Darme abgelagert und erzeugen Circulationsstörungen, für deren Ausdruck der Singultus und das Erbrechen anzusehen sind. Auch das von Klebs beobachtete, von uns aber in keinem Falle gefundene Magengeschwür gehört hierher.

Behufs Nachweises ihrer Ansicht hatten Klebs und Welti eine elegante Methode ersonnen, die Verhältnisse klar studiren zu können.

Der Versuch wurde in der Weise vorgenommen, dass die Ohren des Kaninchens successive höheren Temperaturen bis zu circa 70° ausgesetzt wurden.

Dabei bemerkte er, dass bei 49·5 Wassertemperatur Krämpfe auftraten, die Respiration wurde enorm beschleunigt, auf 60 Athemzüge in der Minute.

Die Analtemperatur des Thieres erhöhte sich nicht. Wurde 55°-grädiges Wasser benützt, so stieg die Athemfrequenz auf 90 Athemzüge, bei 58—60·5° traten starke Krämpfe auf, die Respiration wurde sehr lebhaft und bei 63·3° trat der Tod ein.

Die Blutuntersuchung ergab bei diesen Thieren Auftreten von Kügelchen, Fortsätzen an den rothen Blutkörperchen, Blutplättchen.

Durch diese Veränderungen werden nun Stauungen in den inneren Organen gesetzt, welche die klinisch beobachteten Symptome erklären sollten.

Um die Veränderungen der Organe genauer studiren zu können, war es für Welti nothwendig, die Versuchsanordnung so zu modificiren, dass nur eine kurzdauernde Verbrennung, ungefähr in der Dauer von 5 Minuten, ausgeübt wurde; dadurch gelang es ihm, die Thiere 2 und 5—14 Tage am Leben zu erhalten. „Die bei der Verbrühung entstehenden Blutkügelchen blieben entweder im Ohre zurück und führen in den dilatirten Gefässen zu wandständigen, allmälig obturirenden Thromben, die erst käsig sind, allmälig aber homogen, hyalin und von Vacuolen durchsetzt werden. Die Thrombenbildung wird hier begünstigt durch die Diclatation der Gefässe, anderseits durch eine Veränderung der Gefässwände, bedingt durch directe Wärmeeinwirkung."

Die Ursache für die Entstehung der Thromben liegt in der Blutplättchenbildung.

In den inneren Gefässen findet Welti wandständige Plättchen-

[1]) Klebs. Handbuch der pathologischen Anatomie. 1868.
[2]) Welti. Ziegler's Beiträge z. pathologischen Anatomie. Bd. IV.

thromben; dieselben führen zu Blutungen. Auch in der Medulla oblongata bestehen dieselben Erscheinungen; auch hier treten Blutungen auf, in einem Falle am Boden des 4 Ventrikels.

Aehnliche Erscheinungen sind ferner in den Nieren, im Magen, im Darm nachweisbar und dürften auch in anderen Organen noch auftreten. Diese Thromben und Hämorrhagien geben auch die Ursache zur Entstehung von Magengeschwüren ab.

Die Prädisposition bestimmter Organe für die Thrombenbildung ist nicht leicht erklärlich. Welti nimmt Wirbel an oder andere complicirte Circulationsverhältnisse. Decker[1]) schreibt es der complicirten Anordnung der Gefässe des Magens zu, dass leicht Stauungen und Stauungsblutungen der Schleimhaut und weiters aus diesem Geschwüre entstehen. Die Stauungen führt er auf Contractionen der Magenwandmusculatur zurück.

Die anderen klinischen Symptome, wie Erbrechen, Krämpfe, Tod, können direct durch die Veränderungen des Centralnervensystems erklärt werden; die Anurie wieder findet ihre Erklärung in der beschriebenen Anhäufung der Blutplättchen in den Nierengefässen.

Da die Thromben sich nicht sobald lösen, ist die Transfusion unnütz.

Silbermann[2]) untersuchte das Blut nach der Methode Maragliano's, indem er das Blut bei Paraffinverschluss, bei Erhitzung (50° C.) bei Trocknung (26° C.), bei Compression, bei Behandlung mittels verschiedener Reagentien, bei Einwirkung von Farbstofflösungen studirte. Er fand dabei, dass normales Kaninchenblut nach Eintrocknung auch noch 5 Stunden nach Entnahme keine der nennenswerthen Veränderungen zeigte, während nach Verbrennung beim selben Thiere schon nach 2 Stunden trotz Paraffineinschlusses viele Schatten und sehr viel gequollene rothe Blutkörperchen, birnförmige Blutkörperchenfragmente und Mikrocyten sich fanden. Auch nach anderen Massnahmen konnte eine deutliche Veränderung der Blutkörperchen verbrannter Thiere gegenüber normalen constatirt werden. So zerfielen die rothen Blutkörperchen verbrannter Thiere schon nach 5 Minuten bei einer Temperatur von 32° während normale ganz unverändert auch bei 44° blieben. Desgleichen zeigten ebenso bei Trocknung, wie bei mechanischem Drucke die Blutkörperchen verbrannter Thiere grössere Labilität als gesunde. Die gesunden Blutkörperchen wurden in Methylviolettkochsalzlösung schwerer gefärbt als die der verbrannten Thiere.

Diese Blutveränderungen der verbrannten Thiere erzeugen ausserdem noch pathologische sichtbare Veränderungen, wie sich Silbermann

---

[1]) Decker: Beitrag zur Aetiologie des Magengeschwüres. Berl. klin. Wochenschrift 1887, pag. 369.

[2]) Silbermann: Untersuchungen über die Krankheitserscheinungen und Ursachen des raschen Todes nach schweren Hautverbrennungen. Virchows Archiv Bd. 119, pag. 488. 1890.

durch Section der noch lebenden Thiere überzeugen konnte. Constant fand er das rechte Herz von enormer Blutfülle, desgleichen die Cavä, die Pfortader, sowie die übrigen Bauchgefässe, dagegen ein kleines, contrahirtes linkes Herz. Dann fand er Blutgerinnungen in den verschiedensten Organen, im rechten Herzen, im Stamm und Zweigen der Pulmonalis, in der Vena hepatica, in einzelnen Pfortaderzweigen und in den Nierenvenen. Ferner fand er constant Blutungen in den Lungen, in der Pleura, der Magen- und Darmschleimhaut, seltener in den Nieren, deren Grenzschicht constant eine dunkelblaue Verfärbung darbot. Um auch die in den kleineren Gefässen vermutheten Thromben nachzuweisen, injicirte Silbermann intervital Farbstofflösungen, in der Voraussetzung, dass die durch Thromben verlegten Gefässbezirke ungefärbt bleiben würden. Als Farbstoff benutzte er Eosin. Und in der That konnte er auch nachweisen, dass bei verbrannten Thieren Gefässbezirke der Lungen, Nieren, des Magen- und Darmcanales unwegsam wurden.

Die Thromben in den Capillaren hält er für primäre und autochthon entstandene, die in den Pulmonalarterien für erst später gebildet. Hebt sich die Herzkraft wieder, so können sich diese Thromben wieder lösen. Die Entstehungsursache dieser Thromben ist in der Schädigung des Blutes zu suchen. Die klinischen Erscheinungen lassen sich mit diesen Thatsachen gut in Einklang bringen. Silbermann steht deshalb nicht an, den Tod nach Verbrennung in die Reihe der primären Bluterkrankungen zu stellen.

Gegen diese Behauptungen Silbermann's wendet sich Wilms, nach welchem sowohl Thromben nach Verbrennungen fehlen, als auch die von Silbermann angenommene Blutgerinnung nicht vorhanden ist. Im Gegentheil sei aus allen Sectionsprotokollen zu entnehmen, dass das Blut in allen Fällen flüssig ist; ausserdem musste eine plötzliche Dyspnoe eintreten, was bekanntlich nicht beobachtet wurde. Auch ich muss mich dieser Kritik anschliessen. Bei den Sectionen haben wir nie eine Thrombose beobachten können. Auch möchte ich noch darauf hinweisen, dass in 300 Sectionen auch nicht einmal ein Duodenalgeschwür constatirt wurde, so dass dieses Moment sicher nicht von so grosser Bedeutung sein kann, dass davon ausgehend eine ganze Theorie aufgebaut werden kann. Gleichfalls auf Blutveränderungen führten Tappeiner,[1]) Foá[2]) und Hock[3]) den Tod nach Verbrennungen zurück.

Tappeiner entnahm Blut aus dem Herzen und den Venenstämmen, theilte dasselbe in zwei Theile und bestimmte, nachdem er

---

[1]) Tappeiner. Ueber Veränderungen des Blutes und der Muskeln nach ausgedehnten Hautverbrennungen. Centralblatt f. d. med. Wissenschaften. 1881. p. 385. Nr. 31 u. folg.

[2]) Foá. Referirt nach Virchow-Hirsch. XVI. Jahrg. 1882. Bd. I. pag. 559.

[3]) Hock. Ueber die Pathogenese des Verbrennungstodes. Wiener medic. Wochenschrift. 1893. Nr. 17. p. 738.

den einen Theil mit Kochsalzlösung versetzt hatte, nach Senkung der Blutkörperchen sowohl das im Serum gelöste der einen, wie das gesammte Hämoglobin der anderen Hälfte quantitativ nach Vierordt's Methode. In drei Fällen enthielt das Serum 2·5%, 0·96%, 0·5% Hämoglobin des gesammten im Blute vorkommenden; einmal fand sich Hämoglobin im Harne. Aus diesen Unsersuchungen schliesst Tappeiner, dass die durch die Verbrennung gesetzten Veränderungen des Blutes nicht so grosse wären, um den Tod veranlassen zu können.

Dagegen fand sich in allen Fällen eine bedeutende Wasserabnahme und eine Vermehrung der Blutkörperchen und des Hämoglobins.

So fand er:

Mill. Blutkörp. im Blute	Hämogl.	
8·96	19·93	in 100 Volumtheilen.
7·81	18·05	
8·40	17·21	
[illegible]	19·70	

Der Wassergehalt betrug in 100 Gewichtstheilen
70·17
71·61
71·69
70·28

Der Wassergehalt ist in diesen Fällen durchgehends niedriger als C. Schmidt ihn an 7 daraufhin untersuchten Cholerakranken fand (78·6—76·1 bei weiblichen Pat., 76·1—74·5 bei männlichen, gegenüber 82·46 bei normalen weiblichen und 78·87 bei normalen männlichen Individuen). Man würde also wie bei Cholera auch bei Verbrennung den Tod auf Wasserverlust zurückführen können.

Bei Cholerakranken lagern sich ausserdem Substanzen, wie Harnstoff, in den Geweben ab, die beim normalen Menschen zwar auch dort gebildet, aber wieder abgeführt werden.

Bei Verbrannten konnte Tappeiner nach Voit's Methode auch Harnstoff in den Muskeln nachweisen, aber diese Harnstoffausscheidung in den Muskeln ist proportional dem Wasserverluste und kann deshalb bei Fehlen des Wasserverlustes unterbleiben.

Die Symptome des Durstgefühles, der Muskelkrämpfe, des Collabirtseins der Haut sind bei Cholera auf Wasserverluste der Gewebe zurückzuführen, wofür die durch die starke Transsudation bewirkte Eindickung des Blutes als Ursache anzusehen sei.

Die Organe erleiden bei der Verbrennung keine Einbusse an Wasser, mit Ausnahme eben des Blutes. Um diese Eindickung des Blutes zu erzeugen, genügt die Abgabe von 1 Kg. Serum. Auch am Kaninchen hatte sich nach Tappeiner diese Thatsache constatiren lassen, der Wasserverlust war aber nur sehr unbedeutend.

Warum entnimmt nun das Blut nicht seinen Abgang an Wasser den gar nicht wasserverarmten Geweben?

Die Ursache könnte in einem Sinken des Blutdruckes gelegen



sein, beziehungsweise des Lymphstromes, da Sonnenburg und Lesser[1]) nachweisen, dass dieser herabgesetzt ist; daraus erklärt sich aber noch nicht, warum das Blut sich nicht direct sein Wasser aus den Organen holt. Diese Frage findet ihre Erklärung in der Thatsache, dass hier eine Flüssigkeit ausgeschieden wird, die ihrem Gehalte an festen Bestandtheilen nach der Zusammensetzung des Blutplasmas gleichkommt (thatsächlich scheint auch die Zusammensetzung der Brandblasen diese Beschaffenheit zu besitzen). Dadurch wird ein Blut erzeugt, das von dem normalen sich lediglich durch die hohe Zahl der Blutkörperchen unter scheiden würde und es besteht kein Grund für das Eintreten von Flüssigkeiten aus den Geweben. Stimmt das mit den Verhältnissen überein, so tritt der Tod nach Hautverbrennungen ein, wie nach einem Lymphverluste, der, wenn er 14--25% der Blutmenge gleichkommt, den Tod der Thiere nach sich zieht.

Auch beim Menschen würde man den Lymphverlust bei tödtlichen Verbrennungeu auf diese Thatsache basiren müssen.

Das kurze Steigen und nachträgliche Sinken des Blutdruckes bei Verbrennungen, die länger dauernde Steigerung des Lymphverlustes ist darauf zurückzuführen, weil bei der Verbrennung neben dem Lymphverluste auch eine länger dauernde Erweiterung eines grossen Theiles der Hautgefässe statt hat.

Tappeiner ist durchaus der Meinung, dass die Todesursache bei Verbrennungen auf den Plasmaverlust zurückzuführen ist und empfiehlt Transfusionen. Einer anderen Ansicht ist Foá[2]), der gleichfalls Blutveränderungen die Ursache des Todes zuschiebt.

Der Tod nach Verbrennung wird nicht durch progressive Gefässparalyse erzeugt, sondern durch Selbstintoxication mit fibrinogener Substanz, welche in Folge Destruction des Blutes durch die Hitze sich bildet.

Deswegen findet man, wenn der Tod nach der Verbrennung in wenigen Stunden erfolgte, feste Gerinnsel im Herzen und das Blut schwarz und eingedickt, Ekchymosen oder hämorrhagische Erosionen auf der Magen- und Darmschleimhaut, sowie Congestionen der Leber und der Nieren. Trat aber der Tod erst in einigen Tagen ein, so ergibt sich dunkelflüssiges Blut, folliculäre Enteritis, häufig Duodenalgeschwüre, rasche Abmagerung und eine eigenthümliche Veränderung des Knochenmarkes; diese besteht aus einem vollkommenen Schwunde des Fettes und der kernhaltigen rothen Blutkörperchen, sowie Schrumpfung und Trübung der Kerne der Markzellen, welche in eine Art fibrinöse Intercellularsubstanz eingebettet erscheinen. Die Selbstintoxication mit fibrinogener Substanz contraindicirt nach Foá die zur Behandlung von Verbrennung empfohlenen Transfusionen von Blut oder Serum.

Hock[3]) stellte Untersuchungen über die Dichte des Blutplasmas an

---

[1]) Lesser. Arbeiten der physiol. Anstalt Leipzig.

[2]) Foá. l. c.

[3]) Hock. l. c.

und fand, dass post ambustionem die Dichte zunimmt und zwar gegenüber der normalen Dichte von 1·060 zwischen 1·065—1·076 schwankt; die Rückkehr zur Norm ist bei der Verbrennung eine sehr verzögerte; bei nicht tödtlicher Verbrennung ist die Restitution nach 20 Stunden wahrnehmbar, bei Verbrennungen mit letalen Ausgängen überhaupt nicht. Er schliesst daraus, dass das Blut die Fähigkeit verloren hat, die Serumdichte constant zu erhalten; das ist nach ihm die Störung und ihre Ursache verlegt er in die rothen Blutkörperchen, durch deren Schädigung die Regulirbarkeit des Plasmas verloren gegangen ist; eine Anschauung, die auch Lesser's Ansicht, dass Anämie die Todesursache darstellt, ähnlich ist. Die Veränderungen des Blutes sind tödtlich, wie ja Klebs am Kaninchenohr durch Erhitzung nachwies.

Versuchen wir ein Resumé über die von den genannten Autoren vertretenen Ansichten zu geben, so ergibt sich, dass wohl keine im Stande ist, die klinischen und pathologischen Symptome einerseits, das Eintreten des Todes andererseits zu erklären.

Die von Sonnenburg vertretene Reflextheorie ist als von den meisten Autoren widerlegt anzusehen, wenn auch Tschmarke[1]) sie zu stützen versuchte. Es hat sich gezeigt, dass das Moment, worauf Sonnenburg seine Ansicht stützt, dass nämlich Hunde mit intactem Rückenmarke an Verbrennung früher zugrunde gehen als solche mit durchschnittenem, nicht stichhältig ist (Lesser, Silbermann). Ferner muss auch die Untersuchung Wilm's herangezogen werden, der niemals an Menschen Blutdrucksteigerung beobachten konnte. Auch die Anschauung Falk's, dass durch Dilatation der Gefässe Veränderungen im Kreislaufe bedingt werden, kann nicht zutreffen, weil eine solche Dilatation nicht beobachtet wird. Gegen diese physiologische Erklärung des Verbrennungstodes wurde eine andere Erklärung ins Feld geführt, deren hauptsächlichste Repräsentanten Wertheim, Klebs, Ponfick, Lesser, Welti, Silbermann, in neuerer Zeit Marcusfeld und Steinhaus,[2]) Salvioli,[3]) Pawlowski[4]) sind, welche die Krankheitserscheinungen und den Eintritt des Todes auf die bei Verbrannten beobachteten Blutveränderungen zurückzuführen bestrebt sind.

Dass Blutveränderungen vorkommen, wird von allen Seiten, mit Ausnahme Sonnenburg's und Billroth's, bestätigt; dafür sprechen die Blutschatten (Ponfick), die Mikrocyten, die Poikilocyten und vornehmlich das so häufig von den Autoren beobachtete Hämoglobin. Ausserdem sollen auch in verschiedenen Organen durch diese Blutveränderungen Thromben entstehen (Gehirn, Lunge, Nieren, Leber und Herz), woraus sowohl die klinischen Symptome, als auch der Eintritt des Todes erklärt werden.

[1]) Tschmarke. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. XLIV. p. 446.
[2]) Marcusfeld und Steinhaus. Centralblatt für allgemeine Pathologie u. pathol. Anatomie. Bd. VI. Nr. 1.
[3]) Salvioli. Virchow's Archiv. 1891. Bd. CXXV.
[4]) Pawlowski. Internationaler Congress zu Rom 1899. Ref. der Deutschen med. Wochenschrift. 1894. Bd. XIII. p. 64.



Ein zweiter Theil der Autoren erklärt den Tod durch Verlust von Serum, wodurch ähnliche Verhältnisse geschaffen werden, wie bei Cholera oder anderen hochgradigen Lymphverlusten (Tappeiner). Gegen diese Theorie sind mit Recht folgende Punkte ins Feld geführt worden:

1. weist Hoppe-Seyler nach, dass die Veränderungen des Blutes nur sehr geringfügige sind, wie sie das Blut leicht ertragen kann;

2. sind die Versuche an Thieren bei länger dauernden Verbrühungen vorgenommen worden (Wilms);

3. sprechen sowohl die klinischen Symptome am Menschen wie die pathologische Anatomie dagegen.

Die supponirte Dyspnoe fehlt oder ist nur sehr gering; die Herzthätigkeit ist nur sehr unbedeutend herabgesetzt; die Nierenfunctionen sind zwar herabgesetzt, es besteht Anurie, aber in der Niere sind die Veränderungen geringgradig.

Der fast gesetzmässig zunehmende und sich steigernde Symptomencomplex, der mit Schläfrigkeit und Gähnen beginnt, mit Erbrechen sich fortsetzt und in Coma übergeht und zeitlich in deutlichem Parallelismus mit der Schwere der Verbrennung steht, ist durch Thrombenbildung nicht erklärlich, welche, wenn sie die Ursache wäre, rasch den Tod oder doch wenigstens gleich bedrohliche Erscheinungen hervorrufen würde. Die Silbermann'sche Ansicht, dass die Thromben nach und nach entstehen, ist deswegen den Thatsachen widersprechend, weil sie mit den Sectionsbefunden nicht übereinstimmt und seine Versuche nicht eindeutig sind. (Wilms[1]), Marchand[2]), Falkenberg und Dohrn.[3]) Ferner ist unerklärlich die Parallelität zwischen verbrannter Hautoberfläche und Tiefe und dem Eintritte des Todes.

Auch ist der Eintritt des Todes selbst nicht erklärt, da man in den meisten Fällen negativen Sectionsbefund hat, der ausser einer sehr häufig zu beobachtenden parenchymatösen Degeneration der inneren Organe nichts Beweisendes bietet.

Schliesslich sprechen sehr viele Versuche dafür, dass die zerstörten rothen Blutkörperchen keine wesentlichen krankheitserregenden Componenten besitzen. (Lesser und Spiegler.) So hat Lesser keine Erscheinungen beobachten können, wenn er das Blut von verbrannten Thieren anderen Thieren intravenös injicirte, desgleichen Spiegler.

Fasst man diese Theorien zusammen, so ergibt sich, dass der Tod durch diese nicht erklärt werden kann.

Intoxicationstheorie.

Dieselbe kann man in zwei Gruppen theilen: Die erste nimmt an,

---

1) Wilms. l. c.

2) Marchand: Ueber die giftige Wirkung des chlorsauren Salzes. Archiv für experimentelle Pathologie. Bd. LIV. 1894. Nr. 22 und 23. Virchow's Archiv. Bd. LXXVII. pag. 455.

3) Dohrn. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. LX. p. 469.

dass der Tod dadurch bewirkt wird, dass durch die Verbrühung die Function der Haut geschädigt wird, wodurch Substanzen, die sonst durch die Haut ausgeschieden werden, zurückgehalten werden und schwere Krankheitssymptome veranlassen können; die zweite vertritt die Anschauung, dass die verbrannte Haut selbst giftig wirkt. Die erste Theorie nennt man die Autointoxicationstheorie, die zweite wollen wir als Intoxicationstheorie schlechtweg ansprechen.

Edenbuizen[1]) stellte Untersuchungen an Schafen, Kaninchen, Hunden, Wieseln, Mäusen, Fröschen und Tauben an, indem er mit eindickenden Substanzen (Gummi arabicum oder Leinöl) bestimmte, ausgemessene Flächen überzog.

Dabei stellte sich heraus, dass die Thiere unter Abnahme der Lebhaftigkeit, Verlangsamung der Respiration, Sinken des Blutdruckes und Krämpfen zu Grunde gingen. Die Raschheit des Todeseintrittes ist direct proportional dem Verhältnisse zwischen Grösse der mit der Substanz bedeckten Hautfläche und der Grösse der Thiere; eingreifende Unterschiede in Bezug auf das Gefahrbringende dieses Experimentes besteht unter den Hautprovinzen nicht. So zeigte sich, dass Kaninchen schon zu Grunde gingen, wenn $^1/_8$—$^1/_6$ ihrer Körperoberfläche überzogen wird. Wird eine kleinere Partie der Haut längere Zeit hindurch immer wieder ein- bis zweimal täglich überzogen, so zeigt sich nach einigen Tagen eine Röthung, die immer mehr zunimmt und sich mit Abschuppung complicirt.

Bei der Section fand Edenbuizen Ekchymosen und Hyperämien in verschiedenen inneren Organen. Zugleich fand er, dass die Haut an den angestrichenen Partien erweiterte Gefässe und Trippelphosphate aufwies; an den anderen Hautpartien fehlten dieselben.

Edenbuizen schliesst nun aus seinen Versuchen, dass normaler Weise ein gasförmiger Stickstoffkörper von der Haut ausgeschieden wird, vielleicht Ammoniak oder eine flüchtige Animbase; die Zurückhaltung dieser Stoffe bedingt den Tod.

Billroth[2]) ist der gleichen Ansicht, obgleich er in seinem Falle wohl eine Temperaturerniedrigung, durchaus aber keine Trippelphosphate finden konnte.

Dieser Zurückhaltung von giftigen Substanzen nach Unterdrückung der Hautperspiration wurde auch von Billroth und vielen anderen Autoren als Ursache für den Tod nach Verbrennung vindicirt. Dagegen haben eine ganze Reihe von Autoren die Unrichtigkeit dieser Behauptungen zu erbringen gesucht.

Für den Menschen zeigte Senator,[3]) dass das Firnissen, d. h. das

---

[1]) Edenbuizen: Beiträge zur Physiologie der Haut. Zeitschrift für rationelle Medicin, herausgegeben von Henle und Pfener. XVII. Bd. 9. Reihe. 1863. pag. 35.

[2]) Billroth. Archiv für klinische Chirurgie. XVI. Bd. 1865. p. 406.

[3]) Senator: Wie wirkt das Firnissen der Haut beim Menschen? Virchow's Archiv. Bd. LXX. pag. 182, 1877.



Ueberziehen der Haut mit inpermeabeln Stoffen ganz ungefährlich ist, indem weder Temperaturabnahme, noch besondere andere schädliche Einflüsse wahrnehmbar waren; den Tod kleiner Thiere erklärt er durch Temperaturabnahme, die umso rascher und grösser wird, je kleiner die Thiere sind.

Auch sonst haben viele Autoren [Kühne,[1]) Laskewitsch,[2]) Falk[3])] erklärt, dass die Hautathmung bei Verbrannten nicht unterdrückt ist und dass, selbst wenn dies der Fall wäre, die an der Haut in norma ausgeschiedenen Stoffe von anderen Organen vereint leicht ausgeschieden werden könnten.

So kann man sicher diese Annahme, der Tod nach Verbrennung erfolge durch Sistirung der Hautathmung, zurückweisen.

Anders jedoch verhält es sich mit der Annahme, dass andere giftige Substanzen bei der Verbrennung entständen oder die Entstehung erst durch die Verbrennung angeregt würde, und dass diese die eigentliche Todesursache abgeben. Catiliano[4]) glaubt, dass bei der Verbrennung giftige Substanzen entstünden, vielleicht das Nitrit der Ameisensäure und dessen Umwandlungsproducte, ameisensaures Ammonium.

Lustgarten[5]) führt den Tod auf Resorption von durch Bakterienzersetzung in der Haut herrührenden Ptomainen, deren Wirkung der des Muscarins am nächsten steht. Darum geben auch total zur Verkohlung führende Verbrennungen eine relativ bessere Prognose.

Fränkel[6]) glaubt, dass Producte durch die Verbrennung gebildet werden, ähnlich denen bei der Eiweissverdauung. Bei einem Falle, in welchem der Tod nach 18 Stunden erfolgte, fand Fränkel in den Nieren feinkörnige Ablagerung und Degeneration des Nierenepithels, zugleich fanden sich in den geraden Harncanälchen Hämoglobincylinder. In weiteren Fällen fand er auch Veränderungen in Leber und Milz. Fränkel hält das gleichzeitige Bestehen von Hämoglobin und Degenerationsprocessen der Epithelzellen von Nieren und Leber für eine Combination, welche den Ausdruck darstellt für eine Schädigung des Blutes und der Organe und deren Veranlassung in einem durch die Verbrennung gebildeten Gifte zu suchen ist.

In gleicher Weise ging auch Reiss[7]) von der Voraussetzung aus,

---

[1]) Kühne. Lehrbuch der physiologischen Chemie. 1868.

[2]) Laskewitsch. Archiv für Anatomie und Physiologie von Reichert und du Bois-Reymond. 1868.

[3]) Falk. l. c.

[4]) Catiliano. Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin. LXXXVII. Bd. 1882. pag. 345.

[5]) Lustgarten. Wiener klinische Wochenschrift. 1891.

[6]) Fränkel. Ueber anatomische Befunde bei acuten Todesfällen nach ausgedehnten Verbrennungen. Deutsche medicin. Wochenschrift. 1899. p. 22.

[7]) Reiss. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1893. p. 142.

dass giftige Substanzen bei der Verbrennung entstünden, die den Tod veranlassen. In Consequenz dieser Voraussetzung suchte er die giftigen Stoffe im Harne.

Er fand, dass 1 Ccm. physiologischen Harnes bei weissen Mäusen keine Erscheinungen hervorruft. Dasselbe Quantum von Verbrennungsharn rief bei der Maus einen soporösen Zustand hervor, der bald in einen comatösen überging; nach wenigen Stunden trat exitus letalis unter klonischen Krämpfen des Stammes und der Extremitäten ein. Die Hälfte des Quantums hatte noch denselben Erfolg.

Versuche mit anderen Körpern (Cellulose, käufliches Serumalbumin), behufs welcher er dieselben erhitzte und die entstehenden Gase in eine Chlornatriumlösung einleitete, ergaben ähnliche Resultate wie die mit Verbrennungsharn.

Alkoholische, ätherische und wässerige Extracte waren schon in geringer Dosis für weisse Mäuse sehr giftig, indem schon Injectionen von 2—3 Theilstrichen dieser Lösungen exitus letalis zur Folge hatten.

Eindampfen bei alkalischer Reaction vermindert die Giftigkeit oder hebt sie total auf. Der Geruch des Harnes Verbrannter ist der nach Pyridin. Letzteres stellte er aus demselben durch Ausfällen mit Phosphorlwolframsäure und Platinchlorid dar. Hiebei erhielt er zuerst eine Flüssigkeit von enormer Toxicität.

Die Bindung dieses Körpers mit Platinchlorid ergibt orangegelbe Krystalle, die nach Pyridin riechen; Schmelzpunkt desselben ist 240°, was auch mit dem Platinchlorid-Pyridindoppelsalze übereinstimmt.

Pyridinbasen entstehen beim trockenen Destilliren organischer stickstoffhaltiger Körper und finden sich daher in grosser Menge im sogenannten Knochenöl (oleum animale).

Die Vergiftungen mit Pyridin weisen alle Erscheinungen auf, die bei Verbrennungen beobachtet werden (Somnolenz, Anurie, Erbrechen). An Stelle der Injection entsteht eine Nekrose. (Bei Hunden sickert durch die im nekrotischen Herde bestehende Fistel das Pyridin fortwährend aus, weshalb bei ihnen niemals Tod beobachtet werden konnte.)

Die Verbrühungen erklärt er folgendermassen: Da Pyridinbasen bei höherer Temperatur entstehen, werden sie sich immer bilden, wo der Körper durch längere Zeit höheren Temperaturen ausgesetzt wurde. Nun aber können auch Pyridinbasen auf synthetischem Wege entstehen, wenn Aldehyde oder Ketone der Fettgruppe der Wirkung von Ammoniak ausgesetzt werden und zwar auch schon bei gewöhnlichen Temperaturen.

In gleicher Weise entsteht durch Erwärmen von Acrolein oder Glycerin mit Ammoniak Methylpyridin (oder Picrolein).

Nun können bei Verbrühungen solche Bedingungen vorhanden sein.

Den Verbrennungstod als Pyridinvergiftung anzusehen, spricht auch die Thatsache, dass in den inneren Organen solche Basen mit dem charakteristischen Geruche angesammelt sind.

Mit zunehmend besserem Befinden des Patienten wird die Toxicität



des Harnes durch vermehrte Resorption erhöht, während der Harn bei Verschlimmerung seine Toxicität verliert.

Kijanizin[1]) ist gleichfalls der Ansicht, dass der Verbrennungstod eine Intoxication sei. Die Bildungsstätte des Giftes sucht er aber nicht im verbrannten Gewebe, sondern in den Organen, und erklärt diese Gifte als pathologische Zerfallsproducte des Eiweisses, zu dem die Verbrennungen den Anlass geben.

Seine Methode besteht darin, verschiedene Organe nach der Brieger'schen Angabe auf ihren Giftgehalt zu untersuchen und diese womöglich rein darzustellen. Er erhielt dadurch Gifte von grosser Intensität.

In ähnlicher Weise wie Kyanitzin hat Spiegler[2]) die Organe von 3 Personen, die an Verbrennung gestorben waren, untersucht und einen Körper gefunden, welcher die Reaction des echten Peptons gab, während Kyanitzin einen dem Peptotoxin verwandten Körper fand; auch stricte nach Kyanitzin's Methode untersuchte Organe ergaben diesen Körper nicht, wenn auch toxicologisch nach einer Richtung eine Uebereinstimmung vorhanden war, indem die nach letzterer Methode bereitete Lösung einem Frosche einverleibt, denselben nach einigen Stunden tödtete.

Die Ansicht Reiss', dass durch bei der Verbrennung entstehende Pyridinbasen die Vergiftung erfolgt, kann Spiegler nicht theilen, da Substanzen, deren Molecül im Körper keine Veränderung erleiden, auch keine Wirkung auf den Organismus ausüben, ferner weil nur sehr hohe Dosen Pyridins tosisch wirken, sowie weil auch andere Verbrennungen, bei denen sicher keine Gelegenheit zur Bildung von Pyridin gegeben ist, letal endigen. Trotzdem fand Spiegler Pyridin in 9 von 12 Fällen.

Weiters untersuchte Spiegler eine durch 15 Minuten geröstete Leichenhaut, indem er dieselbe mit Wasser extrahirte und fand, dass keine toxischen Substanzen in ihr vorhanden seien. Auch Lustgarten[3]) ist es nicht gelungen, toxische Substanzen im Brandschorfe nachzuweisen, wenn er auch die Anwesenheit von Toxinen mit dem Muscarin ähnlicher Wirkung annehmen möchte und deshalb Atropin verabreichte. Die Verabreichung von Atropin blieb Spiegler ohne Erfolg.

Auch die Annahme, dass Veränderungen des Blutes die Ursache des Todes wären, suchte Spiegler zu widerlegen, indem er einem Hunde $^1/_5$ des Blutes entfernte, es nach Zusatz von citronensaurem Natron erhitzte und nach Abkühlung wieder in das Bein injicirte. Das Thier blieb am Leben.

Aus diesen Momenten und daraus, dass die Haut, die verbrannt ist, keine toxischen Substanzen liefere, schliesst Spiegler, dass eine

---

[1]) Kijanizin: Virchow's Archiv. Bd. CXXXI.

[2]) Spiegler. Kritisch-experimentelle Beiträge zur Kenntniss des Verbrennungstodes. Wiener med. Blätter. 1896. p. 259.

[3]) Lustgarten. Wiener klin. Wochenschrift 1891.

Giftbildung im Organismus stattfindet. Für die Annahme einer Vergiftung sprecheu folgende Erwägungen:

1. Die klinischen Symptome.

2. Die Erhöhung des specifischen Gewichtes des Blutes bei Verbrannten.

3. Die ausnahmslos bei allen Sectionen constatirte, parenchymatöse Degeneration der inneren Organe.

Die Bildungsstätte des Verbrennungsgiftes muss man innerhalb des Organismus verlegen; sie entsteht aber nicht als primäre Folge der Einwirkung der Hitze; es handelt sich nicht um ein Gift, wie es mit gewöhnlicher Methode nachweisbar ist; vielleicht handelt es sich um mehrere Gifte, die beim Eiweisszerfalle entstehen; ausserdem muss man sich mit dem Gedanken vertraut machen, dass viele Gifte in ausserordentlich geringer Menge sehr toxisch wirken können (Brieger).

In einer zweiten Mittheilung hatten Spiegler und Fränkel[1]) nähere Beweise angeführt, die die Ansicht von einem pathologischen Eiweisszerfalle bei Verbrennungen stützen sollen. Sie fanden im Harne von letalen Verbrennungen eine Trias von Indicatoren, welche den supponirten Eiweisszerfall beweisen: 1. eine Pyridinbase, 2. eine bleischwärzende Substanz, welche mit wässriger, concentrirter Hg Cl_2-Lösung quantitativ ausfällt, 3. eine Substanz, welche alkalische Kupferlösung in der Hitze stark reducirt, aber nicht gährungsfähig ist.

In anderer Weise versuchte Ajello und Parascandolo den Nachweis zu erbringen, dass der Tod durch bei der Verbrennung gebildete giftige Stoffe erfolgt.

D. G. Ajello, G. Parascandolo. Die Ptomaine als Ursache des Verbrennungstodes. (Ref. nach Wiener klinische Wochenschrift. 1896. Nr. 34. p. 780.

Die Autoren schliessen sich Kyanitzin an, dass die Ursache des letalen Ausganges im Blute nachweisbares Ptomain sei.

In den Versuchen stellten sie zunächst fest, ob in normalen Geweben Gifte vorhanden seien; die Versuche fielen negativ aus. Die zweite Reihe von Versuchen hatte nur festzustellen, wie sich diesbezüglich die Organe verbrannter Thiere verhalten.

Zu diesem Behufe wurden an zwei Hunden die rechte hintere Extremität mit Terpentinöl begossen und letzteres entzündet oder mit siedendem Wasser überschüttet. Im sterbenden Zustande der Thiere wurden dann die Organe herausgenommen und nach der Brieger'schen Methode auf ihre Giftigkeit geprüft. Dabei fanden sie eine Substanz, die in hohem Grade giftig war; am heftigsten wirkte das aus den Muskeln dargestellte Gift, am schwächsten das des Blutes.

Daraus folgt, dass das Gift an Ort und Stelle gebildet wird und erst nach Resorption durch Autointoxication tödtet.

---

[1]) Spiegler und Fränkel. Medic. Blätter Nr. 5. 1897. Separatabdruck.

Verbrannten nun die Autoren herausgenommene Organe, Muskeln und Blut, so fanden sie, dass gleichfalls die Giftmengen aus den Muskeln grösser waren, als die aus dem Blute; übrigens besteht vollständige Identität des Giftes, das im lebenden Thiere durch Verbrennung entsteht mit dem, welches in herausgenommenen Organen auf gleiche Weise gebildet wird. Der Organismus trägt also nichts zur Bildung des Giftes bei.

Als Gegenbeweis führen die Autoren an, dass Abtragung der verbrannten Theile, bevor die daselbst gebildeten Gifte resorbirt werden, sicher das Thier am Leben erhält. Dagegen starben die Thiere nach Abtragung, die erst 24 Stunden p. amb. erfolgte. Die Ansicht Ponfick's, Welti's, Schornig's, Denne's ist also hinfällig, wonach das Blut nach Einwirkung hoher Temperaturen soweit verändert wird, dass es zur Durchführung des Stoffwechsels untauglich werde. Auch Trojanoff's Versuche sprechen dagegen, der Blut verbrannter Thiere anderen, die stark anämisirt wurden, injicirte und keinen letalen Ausgang beobachten konnte. Entnahm er aber das Blut nach 12 Stunden und injicirte dasselbe, so starben die Thiere.

Versuchten die Autoren, Blut eines gesunden Thieres in ein vor 24 Stunden verbranntes, dem viel Blut abgelassen wurde, zu injiciren, so blieb das Thier am Leben, was auch nur mit der Annahme der Entstehung von Giften erklärt werden kann. Es erfolgt nämlich dadurch eine Stärkung des Thieres und damit die bessere Möglichkeit, die Gifte auszuscheiden; dies beweist der Giftgehalt des Harnes.

Der Tod nach Einverleibung von Toxinen hypervirulenter Proteusculturen erfolgt unter ganz anderen Symptomen, wodurch die Theorie Lustgarten hinfällig wird.

In der jüngst erschienenen ausgezeichneten Arbeit zeigte Wilms,[1]) dass bei geringer Verbrennung die Zerstörung der rothen Blutkörperchen eine so geringe ist, dass man unter keinen Umständen im Harne Blut nachweisen kann; auch fanden sich niemals Eiweiss oder Cylinder. Wilms untersuchte eine Reihe von Fällen; schwere und leichte auf die Fiebererscheinungen, wobei sich zeigte, dass die Temperatur bis zum 4. Tage leicht ansteigt, zwei Tage auf der Höhe bleibt, um dann langsam wieder zur Norm zurückzukehren. In 8—12 Tagen klingt das Fieber ab.

Aus diesen eigenartigen Fieberbewegungen schliesst Wilms auf eine durch die Läsion der Haut bedingte Stoffwechselanomalie, wofür auch der Nachweis von Albumosen im Harne spricht. Diese Störung wird aber veranlasst durch Stoffe, die aus der lädirten Hautpartie stammen.

Wären Bakterien die eigentliche Ursache, also Eiterungsprocesse, so würde eine andere Fieber-Curve resultiren.

Bei Verbrennungen 2. Grades steigt die Fieber-Curve rascher an und

[1]) Wilms. Studien zur Pathologie der Verbrennung. Die Ursache des Todes nach ausgedehnter Hautverbrennung. Mittheilungen aus dem Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie. Bd. VIII. 4. u. 5. H. 1901. p. 395.

fällt rascher ab und zwar erfolgt schon am 1. Tage Temperatursteigerung und am 6. Tage Rückkehr zur Norm.

Bei schweren tödtlichen Verbrennungen bemerkt man in gleicher Weise, dass das Fieber nach längerer Zeit abfällt, welcher abfallende Schenkel als physiologische Reaction angesehen werden muss „als Reaction auf die Läsion und Zerstörung der Gewebe". Vom Hämoglobinaustritte kann die Temperatursteigerung nicht abhängen, obgleich bei der paroxysmalen Hämoglobinurie Fieber auftritt, weil ja die Hämoglobinausscheidung nur sehr kurze Zeit dauert.

Albuminosen erzeugen bei gesunden Thieren Fieber, bei kranken Collapstemperaturen. Wilms stellt sich nun vor, dass nach der Verbrennung toxische Substanzen ins Blut gerathen und hier einen pathologischen Eiweisszerfall bedingen, also Albumosen erzeugen; dieselben werden durch die Nieren ausgeschieden.

Da die Albumosen bei geschädigtem Organismus Collaps erzeugen, so könnte bei Verbrennungen der Wasserverlust, die Blutzersetzung als schädigende Momente angesehen werden.

Da weiters diese schädigenden Momente gerade in den ersten Tagen nach der Verbrennung vorhanden sind, ist es klar, dass beim Auftreten von Albumosen diese ihren Einfluss zu dieser Zeit am leichtesten ausüben werden.

Aus der Thatsache, dass der Tod bei fast 80% aller Verbrannten innerhalb der ersten 24 Stunden erfolgte, schliesst Wilms, dass der weitere Eiweisszerfall bei weitem für den Organismus nicht so gefahrdrohend ist. Auch die klinischen Symptome sprechen für eine Intoxication.

Der Tod erfolgt bei Verbrennungen meist bei bis kurze Zeit vor dem Tode klarem Bewusstsein, zu welcher Zeit die Patienten in Sopor verfallen; andere sind einige Zeit klar, werden dann plötzlich bewusstlos, Krämpfe einzelner Nerven isolirt oder des ganzen Körpers treten auf; andere wieder bekommen Delirien und sind dann kaum im Bette zu halten. Sämmtliche Symptome können sowohl auf Giftwirkung, als auch auf Wasserverlust hindeuten. Die Sectionsbefunde bringen nichts Neues, ausser einer Injection des oberen Dünndarmes, einer Erscheinung, die man auch nach Albumoseninjection erhalten kann. Die Thatsache, dass das Blut bei Verbrannten nicht geronnen ist, spricht wieder für die Intoxicationstheorie.

Durch den Nachweis der Gegenwart von Albumosen ist die Frage noch nicht erledigt, ob wirklich der Tod bei Verbrennung durch Albumosenintoxication erklärt werden kann.

Baraduc[1]) beschuldigte die Eindickung des Blutes als Ursache für den Tod nach Verbrennung. Tappeiner zeigte, dass das Blut Verbrannter eingedickt erscheint.

---

[1]) Baraduc. Des causes de la mort à la suite des buclures superficielles. Paris. 1862.

Um diese Verdichtung des Serums zu bewirken, genügt nach Tappeiner ein Verlust von 1 Kg. Serum.

Dieser Wasserverlust kann den Tod bedingen, da Lesser nachgewiesen hat, dass Thiere nach Lymphverlusten, welche 14—25% betragen, ausnahmslos zugrunde gehen.

Aus gleichem Grunde haben Verbrannte auffallend mehr rothe Blutkörperchen im Ccm., was ja auch auf Eindickung des Blutes hinweist. Durch die Verbrennungsflächen findet also eine beträchtliche Wasserausscheidung statt.

Wilms suchte durch Vergleich der Flüssigkeitszufuhr mit der Flüssigkeitsausscheidung im Urin festzustellen, wie viel durch die Haut verloren geht und fand, dass bei Verbrannten durch die Haut eine enorme Flüssigkeitsmenge ausgeschieden werden muss.

Wenn der Wasserverlust das schädigende Moment abgibt, so muss umgekehrt Wasserzufuhr das Leben verlängern, was auch der Fall ist. Wilms' führt mehrere Fälle an, in denen Patienten 4 Liter täglich tranken: dieselben blieben lange am Leben, trotzdem Erbrechen bestand und die Verbrennungsfläche eine tödtliche war.

Wenn wir kurz die Ergebnisse resummiren, so ergibt sich, dass fast durchwegs in neuester Zeit die Ansicht aufgegeben wurde, als wären zurückgehaltene Stoffe nach Verbrennung der Haut die Ursache des Todes, und dass fast alle Autoren zur Annahme gedrängt erscheinen, dass der Verbrennungstod durch giftige Substanzen veranlasst werde.

Aber über den Ort ihrer Entstehung und ihres Angriffspunktes gehen die Meinungen noch auseinander.

Während Kijanitzin, Spiegler, Wilms Substanzen des intermediären, wenn auch pathologischen Stoffwechsels beschuldigen, glauben Reiss, Parascandolo und Ajello, Fränkel und Andere den Ort der Giftbildung innerhalb der verbrannten Partie selbst annehmen zu müssen.

Der Versuch, den Spiegler zur Entscheidung dieser Frage anstellte, ist nicht so entscheidend, dass darauf seine Theorie aufgebaut werden könnte. Es könnte sich trotzdem um eine giftige Substanz, die in der verbrannten Hautpartie entsteht, handeln, die dann im Kreislaufe solche Veränderungen setzt, dass im Harne Substanzen, wie er und Fränkel sie angibt oder Wilms schildert, erscheinen. Haben auch Ajello und Parascandolo nachgewiesen, dass durch die Verbrennung giftige extrahirbare Substanzen entstehen, so war damit doch nicht der Beweis erbracht, ob bei der Verbrennung diese wirklich in Frage kommen. In jüngster Zeit hat Scholz[1]) sowohl nach Verbrennungen der Haut als des Peritoneums bei Kaninchen Tod, dagegen bei Abklemmung der Blutzufuhr und nachträglicher Verbrühung und Wiederlösung der Abklemmung keine bedrohlichen Erscheinungen eintreten gesehen, woraus

[1]) Scholz. Ein Beitrag über die Ursachen des Todes bei Verbrennungen und Verbrühungen. Mittheilungen a. d. Hamburger Staats-Krankenanstalt. Bd. II. Heft 5.

er die Toxinbildung während der Verbrühung in das Blut verlegt. Sowohl über die Toxinbildung im Allgemeinen, als über die Bildungsstätte gehen die Ansichten darnach auseinander. Darüber Klarheit zu gewinnen, unternahm ich nun folgende Versuche.

IV. Eigene Untersuchungen.

A. Methode.

Mir handelte es sich also darum in erster Linie nachzuweisen, ob wirklich die verbrannte Haut als solche giftig wirkt und ob in ihr durch die Verbrennung Gifte entstehen, die bei ihrer Resorption die schweren Erscheinungen der Verbrannten und auch den Tod nach sich ziehen können. Die Methode, die ich wählen musste, konnte nur in zweierlei Weise angestellt werden, entweder ich suchte aus werbrannten Hautstücken die Gifte zu extrahiren, oder ich untersuchte durch biologische Experimente die verbrannte Haut direct auf ihre Giftigkeit.

Den ersten Weg (Versuche durch Extraction der giftigen Substanzen) hatte ich aufgegeben, weil ich mir über die Schwierigkeit der Methodik in der Extraction dieser giftigen Substanzen klar war und diese schon der Ausgangspunkt von Untersuchungen war. Der andere Weg bestand darin, dass ich Haut von frisch getödteten Thieren, die zuvor rasirt wurden, abzog, sie für sehr kurze Zeit dem kochenden Wasser aussetzte und so verbrühte und dann anderen Thieren in die Bauchhöhle einführte. Zuvor wurde die Haut, um die Resorption der toxischen Substanzen zu erleichtern, in kleine Stückchen zerschnitten, dann durch eine kleine Laparotomiewunde in die Bauchhöhle eingeführt. Hiebei bediente ich mich eines kleinen Apparates, der aus einer abgesprengten Eprouvette bestand, deren Rand abgeglüht wurde, in deren Inneres ich dann die zertheilten Stückchen mittels einer Pincette hineingab, um sie hiemit in die oben bezeichnete Laparotomiewunde einzuführen. Hiebei war es mir möglich, die Hautstückchen nach verschiedenen Regionen der Bauchhöhle zu verlagern und so eine gleichmässige Vertheilung zu bewirken, indem ich mittels eines Glasstabes, der in der Art eines Stempels einer Pumpe wirkte, die Hautstückchen in die Bauchhöhle drückte. Selbstverständlich wurde die Operation unter den strengsten aseptischen Cautelen vorgenommen, die Instrumente ausgekocht, die Bauchfläche nach Rasiren mit Seife, Alkohol Aether gewaschen. Auch der bezeichnete kleine Apparat wurde zuvor ausgekocht. Ich muss hier gleich hinzufügen, dass die Hautstückchen in allen Versuchen nur sehr kurze Zeit im kochenden Wasser lagen. Gewöhnlich verfuhr ich so, dass ich das Wasser zuvor aufkochen liess und in das kochende Wasser die Hautstückchen warf; in seltenen Fällen jedoch liess ich sie mit dem Wasser aufkochen. Die Thiere, die ich zu meinen Versuchen benützte, waren meist Meerschweinchen, zum geringeren Theile aber auch Kaninchen.





Ein Meerschweinchen wird mit Aether getödtet (Versuch I), die Bauchfläche rasirt, mit Seife und Aether gewaschen und 150 Cm² Haut herausgeschnitten; durch sorgfältiges Abpräpariren wird die Haut von dem unterliegenden Hautmuskel getrennt und hierauf dieselbe mittels Scheere zerkleinert. Das Gewicht dieser so benützten Haut betrug 25 Gr. Ein zweites Meerschweinchen von fast gleicher Grösse wird narkotisirt, die Bauchgegend oberhalb des Nabels von den Haaren befreit, die Bauchhöhle eröffnet, die zerkleinerte Haut wird in einem kleinen Becherglase mit Wasser überschichtet und hierauf rasch aufgekocht. Die gekochten Hautstückchen quellen, wie bekannt, auf, wurden glasig und krümmten sich. Mittels der abgesprengten Eprouvette werden nun durch die Bauchwunde in verschiedenen Richtungen gleiche Mengen von Haut in die Bauchhöhle eingeführt; die Bauchhöhle wird vernäht. Nach 14 Stunden traf ich das operirte Thier todt an. Es dürfte einige Stunden früher gestorben sein.

Der in diesem Falle eingetretene Tod könnte auf drei Ursachen zurückzuführen sein: 1. auf die Gegenwart der Haut in der Bauchhöhle, die hier wie ein Fremdkörper wirkt, 2. auf eine entstehende und rasch zum Tode führende Peritonitis und 3. auf andere giftige Eigenschaften der verbrühten Haut selbst. — Es ist nun klar, dass es mir sofort darum zu thun war, hierüber Gewissheit zu erlangen.

Zu diesem Zwecke tödtete ich (Versuch II) wieder ein Meerschweinchen, dem ich zuvor das Haar an der Bauchhaut ausgerupft hatte, rasirte dann dieselbe, wusch sie mit Seife und Aether und entnahm dann der Bauchhaut zwei Stücke von je 140 □Cm und 120 □Cm Flächeninhalt. Unterdessen wurde von meinem Assistenten, Herrn Secundararzt Dr. Pollitzer und Herrn Dr. Gellist, denen ich hier meinen Dank abstatte, ein anderes Meerschweinchen von fast derselben Grösse aufgebunden und unter aseptischen Cautelen die Bauchhöhle eröffnet. In gleicher Weise wie im früheren Versuche wurde das eine Hautstückchen (120 Cm²) verkleinert und in die Bauchhöhle eingeführt. Am nächsten Tage läuft das Thier herum, frisst und ist auch sonst sehr munter. Am 3. Tage nach der Operation derselbe Zustand, desgleichen nach einer Woche. Hierauf wurde das Thier getödtet und seine Haut zu weiteren Versuchen verwerthet.

Das andere Hautstückchen (140 □Cm.) wurde zerkleinert (Versuch III), mit Wasser aufgesotten und einem zweiten Meerschweinchen, das sonst in gleicher Weise operirt wurde, eingeführt.

Gleich nach der Operation ist dasselbe sehr matt, verweigert die Nahrungsaufnahme, sitzt in einem Winkel des Kastens zusammengekauert. Nach 24 Stunden: das Thier ist sehr schwach und liegt mit in den Boden gebohrtem Kopfe flach auf dem Bauche. Nach 30 Stunden: das Thier stirbt.

Section: In der Bauchhöhle etwas seröses Exsudat.

Aus Versuch II ergibt sich nun, dass die Annahme, der Fremdkörper in der Bauchhöhle sei die Ursache des eintretenden Todes, nicht stichhältig ist. Man sieht, dass die vollkommen gereinigte Haut in einer ziemlich grossen Ausdehnung in der Bauchhöhle ganz gut vertragen werden kann, ohne irgendwelche abnorme Erscheinungen am Thiere hervorzurufen.

Anders aber liegt die Frage, ob die Ursache des Todes nach Einführung gekochter Haut auf letztere zurückgeführt werden kann, oder



ob hier eine entstehende Peritonitis die Ursache des eintretenden Todes abgibt. In der That zeigt Versuch III, der zu gleicher Zeit und unter denselben Cautelen wie Versuch II angestellt wurde und trotzdem nach 30 Stunden vom Tode des Thieres gefolgt war, in der Bauchhöhle eine seröse Flüssigkeit. Wenn auch dieselbe in spärlicher Menge vorhanden war, so lässt sich doch der Einwurf nicht leicht von der Hand weisen, dass die Peritonitis die Todesursache gewesen sei, obzwar nicht einzusehen ist, warum dann bei diesem Thiere eine tödtliche Peritonitis eingetreten wäre, während beim anderen, unter gleichen Umständen operirten keine oder keine todtbringende auftrat. Schliesst man eine bakterische Infection aus, so kann diese Exsudation nur als Ausdruck einer Peritonealreizung durch die verbrannte Haut angesehen werden, woraus folgt, dass die verbrannte Haut einen Entzündungsreiz abzugeben vermag, der auch von anderen Autoren in freilich etwas veränderter Fassung für innere Organe angenommen wurde. Dass Entzündungen auch durch andere Ursachen als durch Bakterien entstehen können, ist eine längst bekannte Thatsache und wir gehen nicht fehl, wenn wir für die abgekochte Haut absolute Keimfreiheit annehmen, wodurch nach dieser Richtung hin sicherlich eine Infection ausgeschlossen erscheint. Den Vorwurf, dass hier doch durch die Instrumente oder während der Operation Keime ins Innere hineingelangt wären, kann ich mit Beziehung auf den Versuch II leicht zurückweisen. Trotzdem habe ich es nicht unterlassen, durch zahlreiche Controlversuche, die unter möglichst genauen aseptischen Cautelen vorgenommen wurden, die Thatsache zu erhärten, dass der Tod der Thiere wirklich nach Einführung einer grösseren Menge verbrühter Haut sicher erfolgt.

Zu diesem Zwecke führte ich einem Meerschweinchen (Versuch IV) unter ganz ähnlichen Versuchsbedingungen, wie in den früher erwähnten Versuchen, verbrannte Haut unter streng aseptischen Cautelen ein. Nach 24 Stunden erfolgte Tod. Die Bauchhöhle wurde wiederum am todten Thiere unter streng aseptischen Cautelen eröffnet und das Exsudat auf seinen Keimgehalt durch Aufstreichen auf Agarplatten geprüft. Es erwies sich als total steril.

Ein zweiter Versuch (Versuch V), in ähnlicher Weise vorgenommen, wobei aber das Thier nach dem Tode noch 12 Stunden liegen blieb, zeigte im Exsudate zahlreiche Bakterien, aber keine Coccen. Die Bakterien rühren sicherlich vom Darme her.

Aus diesen Versuchen ergibt sich, dass eine Peritonitis durch bakterielle Infection in der That ausgeschlossen werden kann, und dass der Tod auf die verbrannte Haut allein zu beziehen ist. Zudem muss ich noch hinzufügen, dass bei einem zu gleichem Zwecke operirten Thiere durch Unvorsichtigkeit der Darm eröffnet, derselbe mit unreinen Fingern reponirt wurde, doch keine Peritonitis auftrat und das Thier am Leben blieb.



B. Einfluss der Grösse der verbrannten Hautpartie.

Erweist sich nun in der That die verbrannte Haut als solche giftig, so muss ihr Giftgehalt mit der Grösse der dem Thiere einverleibten verbrannten Hautstücke parallel gehen, das heisst mit anderen Worten, dass 1. je mehr Haut eingeführt wird, die Thiere umso rascher zugrunde gehen werden, 2. die Giftigkeit der Haut bei einer bestimmten Grösse so gering werden kann, dass sie auf die Gesundheit des Thieres keinen weiteren schädlichen Einfluss nimmt. Es wären also die beiden gleichen Forderungen zu erfüllen, die wir auch sonst bei giftigen Substanzen erwarten.

Von einem getödteten Meerschweinchen (Versuch VI, Thier 1 und 2) wurde die rasirte und gereinigte Haut abgezogen und von dieser ein Stück von 130 □Cm. und ein zweites von 60 □Cm. herausgeschnitten. Diese Hautstückchen wurden in angegebener Weise zerschnitten, aufgekocht und jedes Stückchen in die Bauchhöhle je eines Meerschweinchens (Thier 1 und 2) von gleicher Grösse eingeführt.

Thier 1: Nach 12 Stunden: Das Thier sitzt an einem Punkte, stöhnt, schreckt leicht zusammen und sucht zu entfliehen, kann aber sich nicht erheben und bleibt liegen. Nach 24 Stunden: Der Athem ist sehr beschleunigt, das Thier fällt auf die Seite und stirbt.

Thier 2: Nach 24 Stunden: das Thier munter; nach 8 Tagen: das Thier munter.

Einem etwas kleineren Meerschweinchen werden (Versuch VII) 120 □Cm. gekochter Meerschweinchenhaut von einem anderen Thiere eingeführt. Tod nach 36 Stunden.

Aus einer Anzahl von Versuchen, die ich nach dieser Richtung angestellt habe, zeigt es sich, dass bei mittelgrossen Meerschweinchen die letale Dosis zwischen 100 und 80 □Cm. Haut schwankt. Geringere Werthe als 80 Cm^2 übersteht das Thier gut. Dabei besteht auch noch ein Zusammenhang zwischen Eintritt des Todes und Grösse der eingeführten gekochten Hautstücke, indem der Tod bei grossen Hautstücken viel früher erfolgt als bei kleineren.

So erfolgte der Tod nach Einführung von 150 Cm^2 Haut nach 12 bis 16 Stunden, nach 120 □Cm. nach 24—36 Stunden, nach 100 □Cm. nach 40 Stunden.

Der Tod trat bei allen Thieren unter Symptomen allgemeiner Schwäche, Sopor ein, mitunter aber bemerkte ich geringe Krämpfe.

Aus diesen Versuchen folgt, dass die Haut durch das Kochen giftige Eigenschaften erhält, da sie, in den Organismus des Thieres eingeführt, den Tod des Thieres nach sich ziehen kann. Es war deshalb auch für mich interessant, der Frage näher zu treten, ob diese giftigen Eigenschaften nur der Haut als solcher zukommen und nicht auch andere thierische organische Substanzen in ähnlicher Weise giftige Eigenschaften erhalten.



C. Versuche mit anderen Substanzen.

Schon Ajello und Parascandola hatten bei ihren Versuchen gefunden, dass Muskeln und andere Gewebsarten in gleicher Weise toxisch wirken, wie die Haut. Bei meiner Versuchsanordnung war es sehr leicht, auf die Toxicität verbrühter Organtheile zu prüfen. Da als die tödtliche Dosis für Meerschweinchen mittlerer Grösse sich ein Ausmass von 100 bis 120 □Cm. Haut erwies, so bestimmte ich das Gewicht dieser Haut und führte dann eine gleich schwere Menge Muskelsubstanz, die zuvor verbrüht wurde in die Bauchhöhle eines anderen Thieres ein. Das Gewicht betrug für die angegebene Ausdehnung der Haut gewöhnlich 22—25 Gr.

Führte ich nun (Versuch VII) einem Meerschweinchen eine vorher gereinigte, rasirte Haut von einem eben getödteten Meerschweinchen gleicher Grösse in der Ausdehnung von 150 □Cm. = 25 Gr. verbrühte Haut ein und (Versuch VIII) einem ebenso grossen Meerschweinchen Muskelsubstanz, ebenfalls von der Gewichtsmenge 25 Gr., die auch vorher abgebrüht worden war, ein, so erfolgte der Tod in beiden Versuchen; beim ersten (Haut, Versuch VII) nach 30 Stunden, beim anderen Versuch nach 36 Stunden. Bei der Section erwies sich die Musculatur in eine weisse, ausgelaugte, breiige Substanz verwandelt.

Diese Thatsachen beweisen schlagend, dass der Tod durch abgekochte Eiweisssubstanzen, sobald sie in die Peritonealhöhle eingebracht werden, sicher erfolgt, vorausgesetzt, dass die Menge eine entsprechend grosse ist. In welcher Weise diese Substanzen durch Kochen giftig werden, ist aus meinen Versuchen nicht zu ersehen und auch aus der vorliegenden Literatur nicht näher zu bestimmen. Bedenkt man aber, dass Brieger aus todten Geweben sehr heftige giftige Substanzen darstellen konnte, so ist vielleicht die Annahme gerechtfertigt, dass auch durch das Kochen veränderte Eiweisskörper bei ihrer Gerinnung sehr giftige Substanzen abscheiden.

D. Versuche an anderen Thieren.

Um dem Einwande zu begegnen, dass der Tod der Thiere durch Einführen von Haut in ihre Peritonealhöhle vielleicht auf ihre Constitution zurückzuführen sei, habe ich es unternommen, auch an Kaninchen die Versuche nachzuprüfen. Die Versuchsanordnung blieb dieselbe. Ein Kaninchen wurde getödtet, die



Haut vorher rasirt, gewaschen und in einer bestimmten Flächenausdehnung herausgeschnitten, verbrüht und in die Peritonealhöhle eines anderen Kaninchens eingeführt.

Entnahm ich auf diese Weise (Versuch IX) einem Kaninchen 150 Cm² Haut, was einem Gewichte von 14 Gr. gleichkam, und führte dieselbe einem Kaninchen von 70 Dkgr. in die Bauchhöhle ein, so starb dasselbe nach 30 Stunden.

Entnahm ich dagegen 230 □Cm. (Versuch X), was einem Gewichte von 34 Gr. entsprach und führte diese Menge in die Bauchhöhle eines 80 Gr. wiegenden Kaninchens ein, so starb das Thier nach 17 Stunden. Auch aus diesen Versuchen ergibt sich vor allem, dass die Haut des Kaninchens viel dünner und zarter ist und dementsprechend auch ein geringeres Gewicht aufweist. Aus diesem Grunde steigt auch die tödtliche Dosis der Fläche nach, indem grössere Flächen Haut benützt werden müssen, um dieselbe Wirkung wie bei Meerschweinchen zu erzielen.

Aus diesem Grunde kam auch im Versuche XI ein Kaninchen mit 140 Dkgr. Gewicht mit dem Leben davon, dem ich 300 □Cm. = 25 Gr. gekochter Haut in die Bauchhöhle einführte. Nach 20 Tagen tödtete ich das Thier und fand sämmtliche Hautstücke zwischen den Därmen in Klumpen eingekapselt. Schnitt man die Kapsel ein, so floss eine geringe Menge einer klebrigen Substanz heraus und der Inhalt dieser Kapsel war vom Detritus erfüllt.

E. Aehnlichkeit des Todes nach Einführung gekochter Hautstückchen mit dem Verbrennungstode der Thiere.

So weit durch diese Versuche festgestellt wurde, tritt der Tod nach Einführung verbrühter Haut ein, und es wurde zur Genüge gezeigt, dass der Tod durch die verbrannte Haut selbst bewirkt wurde und andere Momente in dieser Beziehung sicher ausgeschlossen werden konnten.

Trotzdem bleibt noch die Frage offen, ob beim Tode durch Verbrennung und dem bei den in Rede stehenden Versuchen dieselbe Ursache in Betracht kommt.

Zum Beweise der Identität kann man sich auf die Aehnlichkeit der klinischen Bilder beider stützen.

Der Symptomencomplex des Verbrennungstodes der Thiere ist sehr verschieden: Constant sind nach Kjanitzin: Zeichen eines niedergedrückten Zustandes, Trägheit, Apathie, Schläfrigkeit; schon nach 24 Stunden eintretendes starkes Fallen der Temperatur, oberflächliche unterbrochene Athemzüge, Schwinden der Herz- und Pulsthätigkeit; zuweilen treten Krämpfe, fast immer (nicht aber bei Kaninchen) Erbrechen auf; Durchfall ist ziemlich häufig, desgleichen der Befund von Blut im Harne.

Eigenthümlich war, dass die mit letalen Dosen von verbrannter Haut bedachten Meerschweinchen sofort nach der Operation sehr hinfällig wurden, Speise und Trank verschmähten, nach 12 Stunden ganz apathisch, schläfrig, somnolent waren, trotzdem sie die Augen offen



hielten; im weiteren Verlaufe konnten sie sich nicht mehr auf den Beinen halten, legten sich auf die Seite. Nach einiger Zeit gingen sie ein. Dabei bemerkte ich häufigen Stuhlgang, höchste Unsauberkeit, öfteres Harnlassen.

Auch bei den Kaninchen waren dieselben Erscheinungen zu beobachten. Diese wurden sehr traurig, sassen zusammengekauert, wurden unrein; zwei Stunden nach der Operation zeigten die Thiere Bewegungsdrang, sie verliessen öfters das Kistchen, sonst ihr Aufenthaltsort, wechselten den Ort; später jedoch trat der beschriebene Zustand ein.

Sehr interessant verhielt sich das Kaninchen in Versuch XII, bei dem eine nicht letale Dosis Haut in die Bauchhöhle eingeführt wurde: Nach der Operation ziemliches Wohlbefinden; nach 12 Stunden liegt das Thier, die Beine von sich gestreckt, ganz benommen auf der rechten Seite, zeigt höchst oberflächliche Athmung, keine Reaction auf äussere Reize; nach weiteren 4 Stunden, die es in diesem Zustande verharrt, beginnt es zu trinken und wird wieder normal. Der ganze Zustand machte den Eindruck einer tiefen, schweren Narcose.

Ein 80 Dkgr. wiegendes Kaninchen (Versuch XIV), dessen Bauchhaut zuvor rasirt wurde, wird mit siedendem Wasser verbrüht, indem ich dasselbe aus einem kochenden Kolben direct durch ein Rohr dem narcotisirten Thiere über den Bauch leitete.

Gleich nach der Operation ist das Thier ruhig, trinkt gierig Wasser; nach einiger Zeit wechselt es häufig die Lage; ruhend, kauert es, alle Viere angezogen, am Boden zusammen.

Nach 22 Stunden: Das Thier trinkt. Noch immer besteht öfterer Ortwechsel.

Nach 24 Stunden: status idem.

Nach 28 Stunden: status idem.

Nach 60 Stunden: status idem.

Nach 64 Stunden: Das Thier wird sehr ruhig, frisst nicht, macht öfters Bewegungen mit den Lippen, wie wenn es fressen wollte.

Nach 68 Stunden: Das Thier legt sich auf die Seite, versucht man es aufzuheben, so macht es krampfhafte, aber vergebene Anstrengungen, sich auf den Beinen zu halten.

Nach 70 Stunden in Seitenlage Exitus.

Die verbrannte Haut mass circa 90 □Cm., die ganze Oberfläche des Thieres circa 600 □Cm. (approximative Messung). Die Haut der befallenen Region erwies sich in ihrer Totalität verbrannt. Sie liess sich von der Unterlage sehr leicht abziehen, von der sie durch ein geringes, seröses Exsudat, das sehr unangenehm roch, abgehoben war. Die Musculatur darunter war intact.

Wie man aus obigen Schilderungen erkennt, besteht eine grosse Aehnlichkeit zwischen den Symptomen bei in oben beschriebener Weise operirten und bei verbrannten Thieren.

Sowohl diese Erscheinungen, wie auch die an unseren implantirten Thieren beobachteten, decken sich zum Theile mit den Erscheinungen,



welche wir an verbrannten Menschen sehr oft zu beobachten in der Lage sind. Auch am Menschen pflegen wir gleich nach der Verbrennung Abgeschlagenheit (seltener Aufregung), später fast nur Somnolenz zu beobachten. In diesem apathischen Stadium bietet die Verbrennung durchaus zu der Schwere des Krankheitsbildes im Gegensatze stehende Erscheinungen.

F. Versuche unter Benützung anderer Implantationsstellen.

Es war weiterhin sehr interessant, zu untersuchen, ob die Resorption der verbrühten Haut auch von anderen Körperstellen aus tödtlich wirken könne. Auch wollte ich den wirklichen Verhältnissen näher kommen, unter denen die supponirte Resorption giftiger Substanzen durch die Cutis oder Subcutis erfolgt.

Zu diesem Behufe tödtete ich ein Kaninchen (Versuch XV), rasirte, wusch die Haut mit Aether und Alkohol, entnahm ihr dann circa 250 □Cm., die ich mittels Scheere zerkleinerte. Ein zweites Kaninchen wurde an einer kleinen Stelle des Rückens rasirt, gewaschen, mit Aether und Alkohol gereinigt. Daselbst machte ich einen 2—3 Cm. langen Schnitt parallel zur Wirbelsäule, unterminirte die Haut ringsum und brachte schliesslich in diese Höhle die gekochten, zerkleinerten Hautstücke ein. Nächsten Tag ist das Thier hinfällig, nimmt keine Nahrung zu sich.

Nach weiteren 5 Tagen: Das Thier ist stark abgemagert.

Nach 14 Tagen: Das Thier hat sich wieder erholt.

Um diese Zeit öffnete ich wieder die Haut, und es entleerte sich eine rahmige, dicke Flüssigkeit, die sich unter dem Mikroskope als Detritus und zu Grunde gegangene Zellen (Eiterkörperchen) erwies. Das Thier blieb am Leben und wurde später nach Wochen zu anderen Operationen verwendet.

Die Giftigkeit der verbrannten Haut vorausgesetzt, muss dieser negative Ausfall des Versuches verwundern. Zwar traten beim Thiere Zeichen einer Intoxication auf, die Abmagerung, die Appetitlosigkeit, aber diese Symptome sind so vieldeutig, dass sie nicht als Beweise angesehen werden können.

Dieser Widerspruch zwischen den früheren Experimenten und dem jetzigen findet aber sofort seine Erklärung in der Annahme, dass in letzterem Falle ganz andere Resorptionsbedingungen vorhanden waren als beim Einbringen von gekochter Haut in die Bauchhöhle. Hier wie dort verwendete ich zwar die gleiche Menge Haut, aber es ist klar, dass in der Bauchhöhle eine viel innigere und gleichmässigere Berührung mit der ganzen eingeführten Haut stattfindet als in der künstlich subcutan erzeugten Höhle, wo die einzelnen Hautstückchen übereinandergelagert wurden und erst spät, nachdem sie schon verändert worden waren, zur Resorption gelangten.



Um also einen innigeren Contact und eine grössere Resorptionsfläche zu schaffen, führte ich an mehreren verschiedenen Stellen der Haut nach vorherigem Einschnitt und Unterminirung abgekochte Hautstückchen ein.

Ein Meeschweinchen (Versuch XVI) wird getödtet und die Haut abgezogen, rasirt und gereinigt. 180 □Cm. = 28 Gr. derselben werden zerschnitten, gekocht und steril in die Bauchhöhle eines vorher an der Bauchhaut gereinigten und rasirten Meerschweinchens von 80 Dkgr. Gewicht eingeführt.

Nach 48 Stunden: Das Thier wird todt gefunden. In der Bauchhöhle klare seröse Flüssigkeit.

Da das Thier nach dem Tode einige Stunden gelegen war, erwies sich die Flüssigkeit durch Aufstrich auf Agar als nicht steril. (Bakterien.)

In gleicher Weise wird einem fast gleich schweren Meerschweinchen die gleiche Menge (180 □Cm. = 28 Gr.) zerstückelter, gekochter Haut an drei Stellen eingenäht. Zwei Stellen wurden rechts und links von der Wirbelsäule gewählt, die dritte an der Bauchhaut. Die Incisionen wurden 2 Cm. lang gemacht, von ihnen aus die Haut 3 Cm. nach jeder Richtung hin unterminirt; die Blutung hiebei war fast Null. Die Wundstellen wurden dann, wie in allen Versuchen, mit Collodium verklebt, das ganze Thier mit Watte eingehüllt, diese mit einem Verbande von blauer Binde behufs Compression verbunden.

Nächsten Tag früh ist das Thier munter.

Nach 28 Stunden: Das Thier ist todt.

Ich muss erwähnen, dass in allen Versuchen die Thiere im warmen Laboratorium in Kiste mit Wattaunterlage gehalten wurden; auch wurde darauf geachtet, dass nur sehr kleine Theile der Haut von den Haaren entblösst wurden.

Durch obigen Versuch erscheint es als erwiesen, dass, sobald Resorption von einer grösseren Fläche aus möglich ist, auch von der Subcutis wie von der Bauchhöhle das gleiche Resultat erzielt werden kann.

Zugleich erhellt aber auch aus den drei letzten Versuchen, dass die Hautstückchen nach längerer Zeit ihre giftige Wirkung verlieren. Wäre dies nicht der Fall, so müsste in Versuch XV der Tod doch noch nach einer gewissen Zeit eingetreten sein. Die eingeführten Hautstückchen erleiden eine Art Zersetzung oder Verdauung, die nicht verdauten Stückchen werden abgekapselt oder ausgestossen. Nur in den ersten Tagen erhält sich die Giftigkeit.

Diese Thatsache, dass die Giftigkeit verbrannter Haut sich nach längerer Zeit verliert, veranlasste mich zu prüfen, ob sie in dem veränderten Eiweiss an sich, oder in während der Gerinnung entstehenden neuen Stoffen zu suchen sei. Wäre das erstere der Fall, so wäre es unverständlich, dass die tödtliche Wirkung der gekochten Haut nur nach Einbringung einer

bestimmten Menge sich äussert und geringere Mengen ohne allen Einfluss sind, da doch nach verschieden langer Zeit die gleiche Menge in allen Fällen resorbirt werden musste.

Es bleibt also nur die zweite Annahme möglich, wonach durch das Kochen in der Haut Substanzen entstehen, die, in den Kreislauf gebracht, das Thier zu tödten im Stande sind. Die Menge dieser neuentstehenden Substanzen ist von der Menge der gekochten Haut abhängig, was aus der Zu- oder Abnahme der Giftigkeit mit der Zu- oder Abnahme der Menge der gekochten Haut folgt.

Um ihre schädigende Wirkung ausüben zu können, müssen diese Gifte resorptionsfähig sein, und es war für mich interessant zu untersuchen, ob sie nicht durch Wasser extrahirbar seien. Sehr ermuthigend waren die Angaben in der Literatur nicht. Spiegler berichtet, dass es ihm nicht gelungen ist, aus der verbrannten Haut giftige Substanzen zu extrahiren, so dass er darum eine andere Hypothese aufzubauen gezwungen war.

Trotzdem hatte ich 250 □Cm. Haut eines Kaninchens gekocht, (Versuch XVII) dann durch 14 Stunden unter der Wasserleitung continuirlich entwässert und nach nochmaligem vorherigen Aufkochen einem anderen Kaninchen in die Bauchhöhle implantirt. Nach 4 Tagen starb das Thier.

Es war also hier eine Verzögerung eingetreten; dieselbe konnte, da der Tod sonst in kürzerer Zeit einzutreten pflegte, auf eine geringere Giftigkeit zurückgeführt werden.

In einem anderen Versuche (XVIII) entwässerte ich die Haut durch 5 Tage, kochte sie dann noch einmal auf und führte sie einem Kaninchen ein, worauf das Thier am Leben blieb.

Nach 5 Wochen bildete sich eine Fistel in der Lendengegend des Thieres und eine schmierige Masse entleerte sich aus derselben, die zu Detritus zerfallene Haut.

In diesem Falle ist durch die Wasserdurchspülung in der That der ganze Gehalt an Giftstoffen entfernt worden. Ich muss hinzufügen, dass ich eine beiweitem grössere Menge Haut genommen hatte, als die zuerst tödtliche Menge betragen hatte.

Die ausserordentliche Langsamkeit, mit der die Stoffe durch das Wasser extrahirt werden, dürfte der Grund gewesen sein, warum es Spiegler nicht gelang, dieselben darzustellen.

Bedenkt man ferner, dass auch Muskelsubstanz gekocht in gleicher Weise giftig wird, so ist der Schluss nicht ungerechtfertigt, dass bei dem Uebergange des Eiweisses aus seinem Zustande im Leben in den nach dem Kochen resultirenden, festen Stoffe gebildet werden, die eben



die Eigenschaften von Giftstoffen haben; dass ferner die hiebei, und zwar in mit der Menge des Materiales parallel zunehmendem Ausmasse, gebildeten Substanzen in so geringer Menge entstehen, dass sie nur durch das Experiment nachgewiesen werden können.

Welcher Natur diese fraglichen Substanzen sind, ist natürlich unbekannt; nur soviel ist von ihnen mit Bestimmtheit zu behaupten, dass sie im Wasser, wenn auch schwer, löslich sind.

Mit der Annahme der Bildung dieser Substanzen durch das Kochen, werden sofort sämmtliche Resultate unserer Versuche leicht verständlich.

V. Schlussbemerkungen.

Wenn man durch die fortlaufenden Arbeiten über die Ursache des Verbrennungstodes nach und nach zu der Anschauung gekommen ist, dass derselben eine Intoxication zugrunde liegt, so dürfen durchaus nicht die anderen Momente, auf welche viele Autoren hingewiesen haben, ganz und gar zurückgewiesen werden. Vielmehr ist der Verbrennungstod als Resultirende vieler Momente aufzufassen, wenn auch die Intoxication als das Ausschlaggebenste anzusehen ist. Der Nervenchock, durch die Hitze direct gesetzte Blutveränderungen, der Serumverlust sind gewiss nicht zu unterschätzende Schädigungen und je nach dem Grade ihres Auftretens vielleicht auch prävalirende Todesursachen. Allein für die Mehrzahl der Fälle muss eine Intoxication mit einer giftigen Substanz, die bei der Verbrennung entsteht, als solche angenommen werden. Die Abhängigkeit des Verbrennungstodes von der Ausdehnung der verbrannten Fläche im Sinne einer kürzeren oder längeren Dauer der Zeit von der Verbrennung bis zum Eintritte des Todes, die klinischen Symptome, die Aufregungszustände, die sich bis zum Rauschzustande steigern können, die Somnolenz, das Gähnen, Singultus, Erbrechen, Fieber, Anurie, Blässe, der negative Sectionsbefund sind gewiss Merkmale, die durch Annahme der Intoxication am leichtesten erklärt werden können. Dazu kommen noch die von anderen Autoren und mir nachgewiesenen directen giftigen Eigenschaften der verbrannten Haut oder von giftigen, durch die Verbrennung entstehenden Substanzen.

Besonders das Moment der Abhängigkeit des Verbrennungs-



todes von der Grösse der verbrannten Hautoberfläche im angeführten Sinne ist meiner Ansicht nach sehr wichtig und lediglich durch die Annahme von bei der Verbrennung entstehenden giftigen Substanzen zu erklären, wofür auch unsere Versuche als Bestätigung herangezogen werden können.

Entsteht nun bei der Verbrennung von Haut stets nur eine der Masse der Haut entsprechende Menge von giftigen Substanzen und sind diese für den Körper von schädigendem Einflusse, so wird die Schädigung mit der in den Körper eingeführten Menge gleichen Schritt halten.

Während bei kleineren Verbrennungen Fieber auftritt und dieses allein die Resorption andeutet, tritt nach einer grossen Verbrennung der Tod ein.

Wie ich oben in der Tabelle angeführt habe, tritt bei einer unteren Grenze, die zwischen $1/8$ und $1/6$ drittgradig verbrannter Körperoberfläche schwankt, der Tod ein. Berechnet man nun das Mindestausmass verbrannter Haut pro Kg. Körpergewicht, so ergibt sich, dass, da die Körperoberfläche im Durchschnitte 1600 □Cm. beträgt, für ein Körpergewicht von 60—70 Kg. und bei Annahme einer Verbrennung von $1/6$ der Körperoberfläche — rund 50 □Cm. pro Kg. Körpergewicht den Tod herbeiführen können. Das doppelte Verbrennungsausmass führt in den allermeisten Fällen sicher den Tod herbei.

Hiebei wird stillschweigend vorausgesetzt, dass die Dicke der Haut in allen Fällen die gleiche sei, was sicherlich nicht der Fall ist. Es hängt, wie ich durch Versuche gezeigt habe, eigentlich immer die tödtliche Wirkung von dem Gewichte der verbrannten Haut ab. Darum musste ich eine grössere Fläche Kaninchenhaut nehmen, als Meerschweinchenhaut, da diese eben viel dicker als die andere ist.

Wenn daher höhere Verbrennungsgrade vorliegen, wobei die Verbrennung bis auf das subcutane Fett, ja auf die Musculatur reicht, so ist das Mass der verbrannten Hautoberfläche nicht der gesuchte Ausdruck für die Grösse der Intoxication.

Von vielen Autoren wird auf die relative Gutartigkeit von Verkohlungen im Vergleiche zu Verbrühungen hingewiesen und dieselbe durch schlechtere Resorptionsbedingungen erklärt. Mir scheint aber auch, dass die Giftigkeit der Haut mit der Verkohlung wieder abnimmt oder ganz aufhört, wenn nicht die Entstehung von Pyridinbasen durch diese hohen Hitzegrade, wie Reiss behauptet, begünstigt wird, obgleich an der Giftigkeit des Pyridins gezweifelt wird.



Weiterhin ist aber zu erwägen, dass die oberflächlichen verkohlten Theile nicht in den Bereich der Resorption, ein zweiter, neben der Giftigkeit der Haut sehr wichtiger Factor, gezogen werden können, dass nur die den intacten Körpertheilen angrenzenden verbrannten Antheile, also nur Partien von bestimmter Flächen- und Tiefenausdehnung für die Giftwirkung in Betracht kommen können, womit natürlich nicht gesagt ist, dass die Tiefe der Verbrennung gleichgiltig sei. Auf dieses Moment muss in allen Fällen recurrirt werden, in denen die verbrannte Hautoberfläche sehr gering ist. Dagegen scheint mir die oft beobachtete Thatsache, dass schon relativ kleine Verbrennungsherde bei Kindern den Tod herbeiführen, nicht einer Ursache zu entspringen.

Ich gebe hier die Tabellen zweier Kinder (eines 2jährigen und eines 4jährigen) wieder, in denen die Masse, wie in früheren Fällen, nach Körperoberflächen geordnet, angegeben sind.

V. Tabelle über die Oberflächenverhältnisse zweier Kinder.

Körpertheil	2jähriges Kind	Verh. d. Theile zur Gesammt-Oberfläche	Gewicht	4jähriges Kind	Verh. d. Theil. zur Gesammt-Oberfläche	Gewicht
Kopf	490	1 : 11·5	11·2 k/g	600	1 : 13·6	15 k/g
Hals	42 Cm.²	1 : 13·4		75 Cm.²	1 : 10·9	
Oberarm	192 „	1 : 29·5		256 „	1 : 32	
Beide Oberarme . .	394 „	1 : 14·5		512 „	1 : 16	
Unterarm	138 „	1 : 40		182 „	1 : 45	
Beide Unterarme . .	276 „	1 : 20		364 „	1 : 22·5	
Hand	112 „	1 : 50		125 „	1 : 65	
Beide Hände	224 „	1 : 25		250 „	1 : 32·5	
Rumpf	1534 „	1 : 3·6		1760 „	1 : 4	
Oberschenkel . . .	308 „	1 : 18		700 „	1 : 11·5	
Beide Oberschenkel .	616 „	1 : 9		1400 „	1 : 5·7	
Unterschenkel . . .	272 „	1 : 20·5		440 „	1 : 18·5	
Beide Unterschenkel	544 „	1 : 10·5		880 „	1 : 9·5	
Fuss	163 „	1 : 34·5		224 „	1 : 36	
Beide Füsse	326 „	1 : 17·5		448 „	1 · 18	
Summa	5631 Cm.²			8216 Cm.²		

Berechnet man in unseren Fällen aus der ganzen Oberfläche und dem Gewichte die auf ein Kg. Körpergewicht entfallende Haut in □Cm., so



erhält man ein Verhältniss, wie es auch in den citirten Tabellen angegeben ist.

Bekannt ist die Thatsache, dass entsprechend dem Gewichte der Kinder die Körperoberfläche eine verhältnissmässig grosse ist. In der nachfolgenden Tabelle nach Vicrordt's Tafeln und Daten ist diesem Verhältniss durch Vergleich mit Individuen verschiedenen Alters Ausdruck gegeben.

Tabelle nach Vicrordt.[1])

Berechnetes Verhältniss der Körperoberfläche zum Körpergewicht.

	Körpergewicht	Körperoberfläche		Oberfläche (□Cm.) pr. Klg. Körpergew.
1 Tag	3·2	2599	□Cm.	812
6 Monate	7	4381	„	626
1 Jahr	9	5181	„	575
2 Jahre	11·3	6028	„	533
4 Jahre	14·2	7020	„	495
7 Jahre	19·1	8552	„	450
10 Jahre	24·5	10, 092	„	412
12 Jahre	29·8	11, 505	„	386
14 Jahre	38·6	13, 676	„	354
25 Jahre	62·9	18, 936	„	301

Es entfällt also 2 bis 3mal mehr Hautoberfläche beim Kinde auf ein Kg. Körpergewicht als beim Erwachsenen. Je kleiner das Individuum ist, desto relativ mehr Hautoberfläche besitzt es im Verhältnisse zum Erwachsenen.

Es ist nun leicht einzusehen, dass bei dem relativ geringen Körpergewichte des Kindes die für den Erwachsenen nach Verbrennungen giltigen Regeln für dieses nicht zutreffen werden. Während z. B. beim Erwachsenen ungefähr $^1/_3$ der verbrannten Hautoberfläche den Tod bewirken kann, müsste schon $^1/_9$ derselben genügen, um beim Kinde die gleiche Wirkung zu haben.

Wir haben früher auseinandergesetzt, dass bei 50 □Cm. verbrannter Haut auf ein Kg. Körpergewicht hinreichen, um letal zu wirken, was auf 10 Kg. Körpergewicht eines Kindes ungefähr 500 □Cm. Haut entspricht. Diese Fläche würde drei Handtellern entsprechen, eine relativ sehr geringe Hautfläche, die einem Zehntel oder Zwölftel der gesammten Hautoberfläche entspricht. So erklärt sich ungezwungen die scheinbar unverständliche Beobachtung, dass Kinder schon bei wenig ausgedehnten Verbrennungen zu Grunde gehen. Rechnet man weiter auch die Tiefe der Verbrennung und vielleicht auch die geringere Resistenzfähigkeit des kind-

[1]) Vicrordt l. c.

lichen Organismus gegen Gifte hinzu, so sind die vielleicht in dem einen oder anderen Falle zu beobachtenden tödtlichen Ausgänge nach noch geringeren Verbrennungsausmassen erklärlich. Cioffi[1]) glaubt, dass Schreck bei Kindern oft die unmittelbare Todesursache nach Verbrennungen abgibt. Ich habe einen 4jährigen Knaben beobachtet, der sich seinen Oberarm, Vorderarm und angrenzende Achselgegend verbrannte, also ungefähr $^1/_{12}$ seiner Körperoberfläche und nach 26 Stunden starb, also ungefähr nach einer Zeit, bei der ein Erwachsener nach Verbrennung $^1/_2$ der Körperoberfläche stirbt, während bei der gleichen Ausdehnung ein Erwachsener nach 5 Tagen zu Grunde ging.

Die für den Erwachsenen gefundenen Verhältnisse dürfen nicht einfach auf Kinder übertragen worden, sondern nur mit den angegebenen Modificationen. Dieses eigenartige Verhalten der Kinder scheint mir aber neuerlich die Annahme sehr bedeutend zu stützen, dass der Verbrennungstod Folge einer Intoxication mit bei Verbrennungen in der Haut entstehenden Substanzen sei.

Nun hat Versuch XVII ergeben, dass, trotzdem die letale Dosis Haut subcutan dem Thiere einverleibt wurde, der Tod doch nicht erfolgte, weil die Resorptionsverhältnisse nicht geeignet waren, die ganze Giftmenge in rascher Folge, wie nach Einführung von verbrannter Haut in die Bauchhöhle, dem Körper zuzuführen. Hieraus kann man ersehen, dass ein zweites wichtiges Moment neben der Ausdehnung der verbrannten Haut die Resorptionsverhältnisse bilden.

Bei jeder Verbrennung 3. Grades kann man leicht beobachten, worauf ich schon oben hingewiesen habe, dass noch nach 2—3 Tagen die Epidermis über solchen Stellen zu Blasen abgehoben wird, dass also Serum durch die verbrannte Cutis durchsickert.

Ich konnte mich dabei in vielen Fällen überzeugen, dass die ganze Cutis bis zur Subcutis vollständig weiss, wie gekocht, ganz blutleer und ganz schmerzlos war. Bei dieser Tiefe der Verbrennung wird noch die Haut von einem Saftstrom durchflossen.

Geht aber die Verbrennung noch tiefer, so wird schliesslich eine Tiefe resultiren, dass dieser Flüssigkeitsstrom nicht mehr bis zu den oberen Schichten dringen und nicht mehr an der Oberfläche erscheinen wird.

Es liegt nun nahe anzunehmen, dass, soweit die Körperflüssigkeit (Serum) dringen kann, sie auch die in der verbrannten Haut gebildeten Gifte aufnehmen und sie dem Körper zuführen wird.

---

[1]) Cioffi. Der Schreck als Todesursache bei Kindern mit leichten Verbrennungen. Ref. Unna's Monatshefte. Bd. XXXII. p. 271.

Jenseits dieser Grenze kommt die Masse verbrannter Haut nicht mehr in Betracht. Aus eben diesem Grunde wird auch die Resorption eine gehinderte sein, wenn die Haut verkohlt wird.

Ich erinnere mich zweier Fälle, eines Weibes und eines Mannes, die beide im epileptischen Anfalle — die Frau über einen glühenden Ofen, der Mann im Walde in ein Feuer — gefallen und durch Stunden dem Feuer ausgesetzt waren. Die Verbrennungen waren ungeheuere.

Die Frau zeigte tiefe Verkohlung der ganzen Bauchdecken, an einzelnen Stellen bis aufs Peritoneum, das durch die vordrängenden Därm- in die Risse innerhalb der Verkohlung vorgetrieben wurde. Die Oberschenkel, das Gesäss waren ganz verkohlt, die Muskeln blossliegend, wie präparirt, an vielen Stellen war die verkohlte Haut geplatzt, augenscheinlich durch das siedende Fett auseinander gerissen. Die Frau wurde im somnolenten Zustande hereingebracht und starb am dritten Tage nach der Verbrennung.

Der Mann dagegen lebte länger. Nachdem er im Walde wohl zwei Tage, wie er sagte, gelegen war, wurde er gefunden und ins Krankenhaus gebracht. Fast identisch in Ausdehnung und Tiefe war die Verkohlung. Der Mann war hochgradig icterisch, der Harn in reichlicher Menge, aber tiefbraun in Folge Hämoglobingehaltes. Der Patient war somnolent, antwortete jedoch auf alle Fragen und war so vollkommen orientirt, dass er entblösst, sich stets die Decke über das Genitale zog, weil er, wie er sagte, sich schäme. Auch er starb am dritten Tage nach seiner Ankunft.

Trotz so intensiver und extensiver Verbrennungen starben also beide Patienten nach relativ langer Zeit, was auf ähnliche Gründe, wie oben angeführt, zurückgeführt werden kann.

Für die Resorption der in der verbrannten Haut entstehenden Gifte kann vielleicht eine Reihe von Erscheinungen als Beweis angeführt werden, wie der Reactionshof, den man nach dem 2. Tage um den Verbrennungsherd beobachtet, oder auch jene Erytheme, die wir in zwei Fällen nach dem 3. und 4. Tage auftreten gesehen haben. In beiden Fällen hatten die Erytheme ihren Ausgangspunkt von dem verbrannten Herd genommen in Form von grossen confluirenden Flecken, die am Rande gegen die gesunde Haut sich in kleinere kreuzer- bis guldenstückgrosse Flecke auflösten. Im Laufe der nächsten Tage vergrösserten sich die Flecken noch und im ersten Falle traten kleine linsengrosse Flecken an den Knien, also weit entfernt vom Herde auf. Nach weiteren zwei Tagen verlor sich das Erythem, nachdem schon vorher sein Weiterschreiten sistirt hatte unter Hinterlassung von gelbbraunen Pigmentirungen.



Die Ursache dieses Erythems kann in der Resorption toxischer Substanzen gesehen werden, die entweder im verbrannten Herde im obgenannten Sinne vorhanden waren oder erst durch Zersetzung infolge Zutrittes von Bakterien entstanden waren. Für die erstere Ansicht spricht der negative bakteriologische Befund.

Wie dem auch sei: das Erythem zeigt an, dass Substanzen aus dem Verbrennungsherde wirklich resorbirt werden und, soweit sie giftig sind, im Körper schädigende Einflüsse ausüben können.

Aus diesen Erwägungen lassen sich nun leicht die Massnahmen der Therapie abstrahiren. Wie von vornherein ersichtlich, werden dieselben von schwacher Aussicht sein, soweit heute unsere Kenntnisse über Intoxicationen reichen. Wilms erwägt den Gedanken der Exstirpation der verbrannten Herde, obgleich Wertheim nach Exstirpation der verbrannten Haut bei Hunden keinen Erfolg sah; freilich wurde die Exstirpation längere Zeit post ambustionem vorgenommen, so dass der Vergleich mit anderen, gesunden Hunden, denen gleich grosse Stücke Haut exstirpirt wurden, nicht zulässig ist, abgesehen davon, dass die Art und Dauer der Verbrennung gewiss ausserdem an sich schwere Schädigungen anderweitiger Natur (Shock) zu setzen imstande waren; andererseits haben Ajello und Parascondolo gegentheilige Resultate erhalten.

Der zweite Vorschlag, der gemacht wurde und in erster Linie von Tommasoli warm empfohlen wurde, bezweckt durch Transfusionen grosser Flüssigkeitsmengen eine Entgiftung des Körpers herbeizuführen.

Herr Secundararzt Dr. Brauchbar und Herr Secundararzt Dr. Pollitzer haben in einigen Fällen die Combination beider Methoden versucht und, wie mir scheint, nicht entmuthigende Resultate erzielt.

Es handelte sich um Fall 19, eine 3.gradige Verbrennung der Körperoberfläche, bei welchem durch Transfusion von 4 Liter subcutaner Application physiologischer Kochsalzlösung der schwer soporöse Zustand, der Singultus und das Erbrechen für 5 Tage verschwanden und sofort wieder einsetzten, sobald die Transfusionen eingestellt wurden.

Noch interessanter ist das Resultat bei einem Falle (Frau), bei welchem ⅓ der Körperoberfläche drittgradig verbrannt wurde. Dieselbe war nicht



somnolent, sondern leicht erregt. Anurie: Im Laufe der Zeit wurden täglich 5—6 L. physiologischer Kochsalzlösung transfundirt und es gelang, die Patientin 19 Tage am Leben zu erhalten. Zugleich wurde mit Messer und scharfem Löffel täglich ein grosses Stück der verbrannten Haut bis zur Subcutis entfernt. Bei der Section zeigte sich, dass die Patientin an einer frischen Miliartuberculose zugrunde gegangen war.

Freilich stehen diesen Resultaten andere mit weniger günstigem Erfolge gegenüber. Immer aber schien mir der Zustand nach den Infusionen gebessert. Ja, in dem einen oder anderen Falle kann vielleicht von einer Lebensverlängerung gesprochen werden.

Ob den Transfusionen die Wirkung einer Verdünnung der Gifte oder eines Ersatzes des bei der Verbrennung verloren gegangenen Serums zugesprochen werden soll, ist nicht zu entscheiden; sicher ist, dass ihre Verwendung ungefährlich ist und sie selbst in grossen Ausmassen vorgenommen werden können.

Studien über endemische und hereditäre Syphilis.

Von

Prof. Dr. **E. von Düring-Pascha.**

(Schluss.)

II. Hereditäre Syphilis.

A. Vererbung der Syphilis.

a. Colle's Gesetz, Syphilis par conception, Tertiarismus d'emblée.

Seit meinen beiden Mittheilungen zur Lehre von der Vererbung der Syphilis 1895[1]) und 1897[2]) sind sahlreiche kritische Arbeiten zu dieser Frage erschienen von Neisser, Finger, Ogilvie, Monti, Lesser, Hutchinson, Heubner und vielen anderen Autoren; zahlreiche Dissertationen und Thèses haben sich mit dieser Frage beschäftigt.

Besonders die Arbeiten von Hochsinger[3]) und von Ogilvie[4]) und [5]) bringen in verschiedenen Punkten eine Kritik

---

[1]) Ueber einige Fragen aus der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Monatshefte für prakt. Dermatologie. Bd. XX.

[2]) Weitere Beiträge zur Lehre von der hereditären Syphilis. 1897. Deutsche mediz. Wochenschrift Nr. 13. pp. 193, 194.

[3]) Hochsinger. Studien über die hereditäre Syphilis. Wien. 1898.

[4]) Ogilvie. On the transmission of syphilis to the third generation. S. A. aus British Journal of dermatology. Oct. Nov. 1897.

[5]) id. Congenital immunity to syphilis and the So-called Law of Profeta. S. A. aus The British Journal of dermatology. Feb. March. 1899.

sowohl der Ansichten von Fournier, Finger und anderer Autoren, wie auch der in meiner Arbeit gegebenen Ausführungen.

Hochsinger — ohne die klinische Seite der Frage etwa zu vernachlässigen — hat sich besonders eine Kritik der theoretischen Begründung der Frage vom Choc en retour, des Tertiarismus d'emblée angelegen sein lassen.

Ogilvie dem ich auch für persönliche, briefliche Anregung zu danken habe, hat in durchaus erschöpfender Weise das gesammte klinische Beobachtungsmaterial einer Kritik unterzogen.

Es ist mir reichlich Gelegenheit gegeben worden, den Anregungen, die ich den erwähnten Forschern verdanke, Folge zu geben. Ausser vereinzelten Fällen der Privatpraxis hatte ich das Massenmaterial einer in grossen Strecken durchseuchten Provinz zur Verfügung.

Ich habe versucht die Mängel, denen natürlich solche von einem Einzelnen, unter eigenartigen Verhältnissen angestellten Massenbeobachtungen ausgesetzt sind, durch vorherige sorgfältige Fragestellung und durch vorsichtige Schlussfolgerungen nach Möglichkeit auszugleichen.

Ich habe mir die Worte angeeignet, die Finger[1]) an die Spitze seiner Arbeit gestellt hat, „dass wir (angesichts des vorliegenden Materials) von starren Dogmen in der Frage der Syphilisvererbung ganz absehen müssen, uns begnügen müssen, auf Grund grosser gleichartiger Beobachtungsreihen gewisse, für eine Mehrzahl von Fällen giltige Regeln abzuleiten, die aber alle nicht unwesentlichen Ausnahmen unterworfen sind."

Ehe ich an die Erörterung der speciellen Fragen herantrete, muss ich einige grundsätzliche Punkte hervorheben.

Einmal muss ich betonen, dass ich auf die theoretische Begründung für Fragen aus der Vererbung der Syphilis kein grosses Gewicht lege, d. h. auf die Ueberzeugungs- und Beweiskraft solcher theoretischen Begründung. Es ist ganz natürlich, dass zu einer Zeit, wo sich durch die Arbeiten über Immunität

[1]) Vererbung der Syphilis. Wien. 1898. S. A. aus der Wiener Klinik Heft 4 und 5.

und Immunisirung uns plötzlich ganz neue physiologische und pathologische Ausblicke eröffneten, die Versuchung nahe lag, die bei anderen Krankheiten klinisch oder experimentell gewonnenen Ergebnisse auf das so dunkle Gebiet der Vererbung der Syphilis zu übertragen.

Aber dabei ist wohl zu merken: Der Versuch geht dahin, mit unserer neu gewonnenen Erkenntniss eine Erklärung zu finden für klinische Thatsachen, für Beobachtungen, die unabhängig von einander eine ganze Reihe von Aerzten gemacht hatten: für die Erklärung des Colles'schen Gesetzes, des Profeta'schen Gesetzes, des Choc en retour, der Syphilis hereditaria tarda, des Tertiarismus d'embléc. Aus Hochsinger's ausgezeichneter Arbeit klingt es heraus — vielleicht lese ich etwas zwischen den Zeilen, was der Verfasser nicht hat sagen wollen —, als ob auf Grund des theoretischen Aufbaues von „Toxinen", „Antitoxinen", „Immunität" alle diese eben erwähnten „klinischen Möglichkeiten" theoretisch entworfen seien. Das ist aber durchaus nicht der Fall.

Inwieweit ich die Hochsinger'sche Kritik für berechtigt, inwieweit für unberechtigt halte, werde ich weiter unten bei den einzelnen Fragen darlegen. Aber ich muss es wiederholt betonen, dass doch eine ganze Reihe von klinischen Beobachtungen, die mit unseren landläufigen Erfahrungen in Widerspruch zu stehen scheinen — eine erworbene Syphilis ohne Primäraffect, wie beim choc en retour, eine Spätsyphilis ohne vorhergehende Frühsyphilis, wie bei der Syphilis hereditaria tarda z. B. — nicht ohne weiteres als irrthümlich bezeichnet werden können, eben weil sie nicht in das landläufige Schema: keine Syphilis ohne Primäraffect, keine Spätsyphilis ohne Frühsyphilis — einzugliedern sind.

Hier ist eine Lücke in unserem Wissen, bei der wir uns „zu jener psychischen Temperatur erwärmen müssen, bei der ein Naturforscher Johannes Müllers Forderung erfüllen und den Muth haben muss, zu phantasiren". Schönbach[1]) sagt dasselbe, sehr richtig: Die Phantasie, strenge disciplinirt in der Wissenschaft, ist die Kern- und Grundkraft aller menschlichen Geistesarbeit.

[1]) Schönbach. Lesen und Bildung. Graz. 1900.



Hochsinger's Art zu schliessen, ist nicht ganz logisch: da diese Punkte klinisch unwiderleglich nicht zu beweisen sind — so sind sie nicht zu beweisen. Das ist aber nicht dasselbe, wie: das ist unmöglich!

Wenn wir bei der Kritik der Beobachtungen über Choc en retour, über Tertiarismus d'emblée, über Syphilis in der dritten Generation stets demselben Einwand begegnen, dass eine zwingende Beweiskraft allen diesen Beobachtungen nicht innewohnt, da das Uebersehen eines Primäraffectes, von Frühsymptomen, von neu erworbener Syphilis in der zweiten Generation nicht ausgeschlossen ist, so gebe ich den Kritikern ohne weiteres recht. Die grosse Menge von Beobachtungen von urtheilsberechtigten Aerzten, welche die Thatsächlichkeit ihrer Beobachtungen behaupten, ist aber mit diesem Einwand und mit der Widerlegung der — gewiss sehr mangelhaften — Versuche einer theoretischen Erklärung derselben durchaus nicht entwerthet. Viel gefährlicher ist für die Verfechter dieser Anschauungen die haarscharfe Kritik der klinischen Beobachtungen, wie Ogilvie sie übt.

1.

Der Grund- und Angelpunkt aller Erörterungen über die Vererbung der Syphilis liegt in derjenigen Erfahrung, der das Colles'sche[1]) Gesetz Ausdruck gibt: Eine Frau, die von ihrem syphilitischen Manne nicht inficirt worden ist, einem mit manifester Syphilis behafteten Kind das Leben gegeben hat, ist gegen Syphilis unempfänglich.

Ueber diesen Punkt herrscht allgemeine Uebereinstimmung — nicht so über die theoretische Erklärung für das Zustandekommen dieser Immunität. Aber hier scheint mir wieder ein Punkt jetzt fast allgemein angenommen: durch eine latente syphilitische Infection ist diese Immunität nicht erworben.

Das Zustandekommen dieser Immunität schien mir in

[1]) Hochsinger scheint mir zu irren, wenn er (pag. 6) sagt, dass Beaumès die vorliegende Erfahrung zuerst richtig erkannt habe. Ogilvie hat in: Is Colles' law a misnomer? The Lancet. December 1. 1894 bewiesen, dass Colle's in der That die geistige Urheberschaft zusteht.

folgender Weise verständlich; und in den zwei wesentlichsten Punkten lässt Hochsinger diese Hypothese als annehmbar gelten.

Einmal folgendes. Bei der spermatischen Infection — Vererbung der väterlichen Syphilis — muss das vorausgesetzte Virus in einer Ruheform im Sperma enthalten sein. Denn es scheint mir zweifellos durch die Mireur'schen Versuche bewiesen, dass Impfung mit Sperma Syphilitischer nicht gelingt.

Die Entwickelung des Virus im befruchteten Ovulum, im Fötus in den Fällen, in denen eine Immunisirung der Mutter erfolgt, ist nun eine so langsame, dass die Placentarbildung erfolgt, ja vielleicht sogar der Fötus fest ausgetragen ist, ehe die Syphilis im Organismus desselben zum Ausdruck kommt; Beweis dafür das Auftreten der äusserlich sichtbaren Anzeichen der Syphilis erst einige Wochen nach der Geburt.

Es treffen also in diesem Falle eine unversehrte Placenta und ein syphilitisches Kind zusammen; wir nehmen nun an, dass zwar das Virus die gesunde Placenta nicht überschreiten kann, dass dagegen „gelöste immunisirende Stoffe" (Hochsinger) oder „Toxine", wie Finger und ich sie genannt haben (Hochsinger nimmt aber keinen Anstoss der Kürze wegen die Bezeichnung Toxine beizubehalten) vom syphilitischen Fötus auf die gesunde Mutter durch die Placentarscheidewand hindurch diffundiren. Bis hieher sind Hochsinger und ich in Uebereinstimmung sowohl, was die klinische Seite angeht — die übrigens ja allgemein anerkannte Giltigkeit des Colles-schen Gesetzes — als auch was die hypothetische Erklärung des Zustandekommens der Immunität angeht.

Nun kommen aber Punkte in der Vererbungslehre, in denen unsere Ansichten auseinandergehen.

Ich will zunächst auf die klinische Seite der strittigen Punkte eingehen — denn wenn wir die klinischen Beobachtungen etwa als irrig zurückziehen müssen, dann ist es ja überflüssig, über die theoretische Seite derselben ein Wort zu verlieren; und wenn wir andererseits die klinische Beobachtung gegen Hochsinger aufrecht erhalten müssen, so wird vielleicht die theoretische Erklärung mehr Verständniss finden.

Eine ganze Reihe von Aerzten glauben klinische Beobach-



tungen vorlegen zu können, aus denen erhellt, dass die Wechselwirkungen zwischen Mutter und Foetus nicht nur auf die Uebertragung der Syphilis von der syphilitischen Mutter auf den Foetus, oder auf die Immunisirung der gesunden Mutter durch den syphilitischen Fötus beschränkt sind.

Zunächst wird in mehr oder weniger allgemeiner Weise angenommen, dass ein Kind, von einer syphilitischen Mutter geboren, gesund zur Welt gekommen, gegen Syphilis immun ist. Es ist dies in erweiterter Form das sogenannte Profeta'sche Gesetz, das uns weiterhin noch sehr eingend beschäftigen wird. Wir wollen zunächst die Beobachtung, denen das Gesetz Ausdruck gibt, ohne Kritik hinnehmen. Das Zustandekommen dieser Immunität des nicht syphilitischen Kindes wäre genau so in entgegengesetzter Richtung zu erklären, wie die Immunität nicht syphilitischer Mütter von syphilitischen Kindern.

Nun kommen aber weitere klinische Beobachtungen.

1. Verschiedene Beobachter haben in ihrer Praxis Fälle gesehen, in denen bei Frauen Syphilis unter folgenden Bedingungen auftrat. Der Mann hatte Syphilis gehabt, dieselbe war aber latent. Die Frau war nicht angesteckt worden. Die Frau wird schwanger.

Anscheinend meistens bald nach dem Eintritt eines Abortes zeigt die Frau die Zeichen einer frischen Syphilis. Ein Primäraffect war nicht beobachtet, der Mann hatte ebenfalls keine Symptome von Syphilis. Diese Uebertragung der Syphilis von einem latent syphilitischen Manne durch Vermittlung des Fötus auf die Mutter wird als Syphilis par conception oder „Syphilis durch choc en retour" bezeichnet. Wenn wir fernerhin vom „choc en retour" sprechen, ist immer diese Art der Uebertragung verstanden.

2. Eine grosse Reihe von Beobachtungen liegen vor, aus denen hervorzugehen scheint, dass weder die Immunität der Mütter (Colles'sches Gesetz) noch die Immunität der Kinder (Profetasches Gesetz) sich in allen Fällen als reine Immunität, d. h. in unserem Sinne hier als unbedingte Gesundheit, Freisein von jedem pathologischen Einfluss der Syphilis erweist.

Man glaubte Beobachtungen vorlegen zu können, dass

a) die Kinder zwar nicht Anzeichen von Syphilis darboten, wohl aber sehr zart, zu anderen Erkrankungen veranlagt, von geringer Widerstandskraft seien; dass

b) die nicht angesteckten, immunisirten Mütter syphilitischer Kinder in einer Reihe von Fällen früh alterten, Zähne, Haare verloren, elend wurden; dass

c) Kinder, die zwar in der Jugend von allen syphilitischen Erkrankungen freigeblieben seien, später, besonders um die Pubertätszeit herum, ohne vorgängige Zeichen von Frühsyphilis, spätsyphilitische (tertiäre) Erkrankungen darböten, man sprach von Syphilis hereditaria tarda; und dass endlich

d) Mütter unter dem Colles'schen Gesetz in ähnlicher Weise wie eben unter *c*) entwickelt, in späterer Zeit unvermittelt tertiäre Erkrankungen zeigten.

Für diese Form des Auftretens von Spätsymptome wurde die Bezeichnung Tertiarismus d'emblée vorgeschlagen.

2.

Hochsinger erklärt nun durchweg diese Beobachtungen für Irrthümer. Wenn ich den Kern der langen Auseinandersetzungen Hochsinger's kurz zusammenfassen soll, so ist es folgender:

Hochsinger versichert mit Emphase wiederholt — worin ihm Niemand widerspricht oder widersprechen kann — dass die Möglichkeit eines Choc en retour, eines Tertiarismus d'emblée zwingend, unwiderleglich klinisch nicht zu beweisen sei. In jedem einzelnen Falle sei die Möglichkeit des Uebersehens des Primäraffectes, der secundären Erscheinungen vorhanden. Und weiter sei die theoretische Erklärung, welche Finger und ich für diese Beobachtungen versucht haben, vollständig haltlos — in Folge dessen sei mit der ganzen Lehre aufzuräumen.

(Ich schicke hier voraus, dass de facto die gleichen Gründe für die Ablehnung der Syphilis in der dritten Generation angeführt werden.)

Wenn diese Fragen ein mehr theoretisches Interesse



hätten, wie es ja beim Tertiarismus d'emblée in der That der Fall ist, so würde ich auf jeden wissenschaftlichen Streit darüber verzichten. Ich habe von vorneherein zugegeben: mit demjenigen, welche die klinische Beobachtung deshalb für falsch und unannehmbar erklärt, weil der zwingende mathematische Beweis nicht zu erbringen ist, kann man nicht streiten.

Aber die Frage der Syphilis par conception, par choc en retour, hat eine eminent praktische Wichtigkeit, und ich halte das Vorkommen, die Thatsächlichkeit dieser Art der Syphilisübertragung in vollem Umfange aufrecht. Es ist ja fast zwecklos, neue Beispiele anzuführen, weil sie alle immer demselben Einwande begegnen werden, dem Einwande, dass die Frau auf dem ganz gewöhnlichen Wege angesteckt, der Primäraffect aber übersehen sei.

Beobachtungen in dieser Hinsicht werden immer zu den Seltenheiten gehören und können eigentlich nur in der Privatpraxis gemacht werden. Poliklinisches Material oder Massenbeobachtungen sind hiefür durchaus ungeeignet.

Zu den zwei früher von mir mitgetheilten hierher gehörigen Fällen[1]) füge ich die folgende neue Beobachtung.

Im Jahre 1895 kam ein spanischer Jude aus Adrianopel auf der Rückreise von Marseille zu mir, mit einer noch nicht verheilten Sclerose und einem ausgebreiteten syphilitischen Ausschlag. Er blieb in Konstantinopel in meiner Behandlung hauptsächlich deshalb, um eine Ansteckung seiner Frau zu vermeiden. Nach dem Schwinden aller Erscheinungen liess er seine Frau nach Konstantinopel kommen, theilte ihr seine Erkrankung mit und kam dann mit derselben zu mir, damit ich ihnen Beiden Verhaltungs- und Vorsichtsmassregeln geben könne. Unter den letzteren empfahl ich besonders Vermeidung der Schwangerschaft.

Ich blieb in Verbindung mit dem Patienten, sowohl durch den Arzt, der ihn behandelte, wie auch persönlich. Er machte eine Reihe von Behandlungen durch und hatte das Glück, seine Frau nicht anzustecken. Er war von jener nervösen Scrupel-

[1]) Klinische Vorlesungen über Syphilis. 1895, pag. 213/14.

haftigkeit in Bezug auf jede Erscheinung an seinem Körper und an dem seiner Frau, wie wir sie ja bei neurasthenischen Luetikern kennen.

Im Jahre 1898 wurde die Frau trotz der peinlich beobachteten Vorsichtsmassregeln schwanger. Mai 1899 Geburt eines kräftigen, gesunden Kindes. Durch dieses Resultat ermuthigt, wurden nun die Vorsichtsmassregeln vermieden. Neue Schwangerschaft November, Abort im Februar, April stellt sich die Frau mit schwerer Syphilis bei mir vor. Während der ganzen Zeit hatte der, wie gesagt geradezu krankhaft scrupulöse Mann keine Erkrankung bemerkt, war überdies sowohl von seinem Hausarzt mindestens monatlich einmal, als auch von mir untersucht.

An der Frau war nicht das Geringste bemerkt worden, und es liess sich auch jetzt bei genauester Untersuchung keinerlei Zeichen einer Eintrittspforte finden.[1])

Ich kann mich bei derartigen Fällen nicht beruhigen mit der Annahme, dass sowohl die ansteckende Quelle beim Manne als auch die Ansteckungspforte bei der Frau übersehen sei. Ich halte es für unbedingt bewiesen, soweit klinische Beobachtungen und Schlüsse aus denselben überhaupt beweisend sein können, dass das spermatisch inficirte Ovulum die Quelle für die mütterliche Syphilis gewesen ist. Die grosse, eminent praktische Bedeutung dieser Fälle liegt darin, dass es nach meiner, auf Erfahrung begründeten Ueberzeugung Pflicht des Arztes ist, wenigstens in den ersten Jahren der Ehe den Mann auf die Möglichkeit einer solchen Syphilisübertragung hinzuweisen.

Die Entscheidung über das thatsächliche Vorkommen von Syphilis heriditaria tarda und Tertiarismus d'emblée ist nicht von solch' praktischer Bedeutung.

Hochsinger's Gründe gegen die Thatsächlichkeit dieser Beobachtung sind wieder die gleichen. Es ist unmöglich solche Thatsachen mit Sicherheit klinisch zu beweisen; es bleibe stets die Möglichkeit des Uebersehens der Secundärerscheinungen. Gewiss damit stimme ich überein.

Wenn aber eine, zu unsern bisherigen Anschauungen im

[1]) Dieser Fall ist gleichzeitig ein interessanter Beleg für die facultative spermatische Infection.



Widerspruch stehende Beobachtung sich wiederholt, wenn verschiedene Forscher sorgfältig beobachten und diesen selben anscheinenden „Widerspruch" übereinstimmend feststellen, so wird damit die Wahrscheinlichkeit sehr gross, dass wir eben unsere Anschauungen ändern müssen, dass wir es thatsächlich mit richtigen Beobachtungen zu thun haben.

Die Möglichkeit derartiger Beobachtungen ist auf die Familienpraxis beschränkt. Man wird immer nur spärliche Einzelbeobachtungen haben können, bei intelligenten Patienten der besseren Classe.

Hochsinger sieht ja voraus, dass der Widerspruch gegen seine grosse Statistik, nach der ihm nie ein Tertiarismus d'emblée vorgekommen ist, nicht ausbleiben wird. Sein Material ist in der That durchaus ungeeignet zu derartigen Beobachtungen.

Es handelt sich um einige hundert Frauen; das Vorkommen des Tertiarismus d'emblée ist aber zweifellos selten. Wie hoch ist nun überhaupt der Procentsatz der tertiären Erscheinungen bei erworbener Syphilis am Hochsinger'schen Material? Und bei den Müttern, die unter den Bedingungen des Colles-schen Gesetzes stehn, ist jedenfalls, wenn es vorkommt, die Wahrscheinlichkeit des Tertiarismus (in Procenten) noch bedeutend geringer, als bei erworbener Syphilis. Wir haben hier mit Promillen statt mit Procenten zu rechnen. Und weiter, wenn Hochsinger seine Patientinen in mehreren Jahren ein oder zweimal sieht — wer steht ihm dafür, dass nicht Knochen- oder Gelenkerkrankungen als Rheumatismus gedeutet, unbeachtet, vorübergegangen sind?

Jedenfalls muss ich erklären, dass weder die Hochsinger'sche Statistik noch seine theoretischen Gründe meine Ueberzeugung von der Richtigkeit meiner eigenen Beobachtungen zu erschüttern vermocht haben.

In dieser Ueberzeugung werde ich bestärkt durch Erwägungen, die sich aus der ja auch von Hochsinger angenommenen Erklärung des Colles'schen Gesetzes ergeben.

Ich muss es mir hier versagen, ausführlich die in den früheren Arbeiten entwickelten theoretischen Anschauungen hier zu wiederholen — sie würden ja durch Wiederholung auch

nichts an Annehmbarkeit gewinnen für den, dem sie nicht annehmbar erscheinen. Ich muss es mir um so mehr versagen, als seit dem Jahre 1894, in dem ich die erwähnten Arbeiten veröffentlicht habe, die ganze Lehre von der Immunität, der Toxinen und Antitoxinen im weitesten Sinne des Wortes eine ganze Reihe von grundlegenden Aenderungen erfahren hat, ohne heute in endgiltiger Weise abgeschlossen zu sein. Es fehlen mir unter den Verhältnissen, unter denen ich gegenwärtig arbeite, die Bedingungen, allen Einzelheiten auf diesem Gebiete so zu folgen, wie es zur Prüfung der früher entwickelten Theorien nöthig wäre.

Unsere theoretischen Erwägungen, unsere Versuche, unerklärte Erscheinungen durch Analogie erklären zu wollen, werden ja überdies immer ein mangelhaftes Stückwerk bleiben. Darauf möchte ich Hochsinger hinweisen, dass dies auch für seine Einwände gegen die von Finger und mir versuchte Erklärung der Natur der tertiären Syphilis u. s. w. gilt. Wir nahmen eine gemeinsame Ursache für das Zustandekommen der Colles'chen Immunität, der Profeta'schen Immunität, der Syphilis hereditaria tarda, des Tertiarismus d'emblée: eine Intoxication der Mutter, resp. Früchte, durch Diffusion der gelösten Toxine durch die intacte Placenta hindurch. Hochsinger bemerkt ganz richtig (pag. 67), dass die Erklärungen für den Tertiarismus eigentlich nichts weiter sind, als Uebertragung der Gründe für das Zustandekommen der Colles'schen Immunität auf die anderen Erscheinungen. So habe ich die Frage stets aufgefasst und kann deshalb den in einer Anmerkung (ebda.) gemachten Vorwurf Hochsinger's, dass es nicht angehe, das zu Beweisende mit Gründen stützen zu wollen, die selbst erst zu beweisen sind, nicht als berechtigt anzuerkennen.

Finger und ich haben die Ansicht aufgestellt, dass ein Grad der Toxinwirkung bei dem Einfluss der Stoffwechselproducte auf eine Mutter mit spermatisch inficirter Frucht Immunität, ein höherer Grad Tertiarismus d'emblée ist; und Finger nimmt gleichzeitig an, worin ich vollständig mit ihm übereinstimme, besonders für die hereditäre Syphilis, dass während der tertiären Periode eine Reinfection möglich ist.



Darin sieht nun Hochsinger einen Widerspruch. Bei höherer Intoxication, also höherer Immunisirung, einerseits Erscheinungen der Krankheit, Tertiarismus d'emblée, andererseits Möglichkeit der Reinfection, also Erlöschen der Immunität. Aber wir wissen heute, dass es eine Art Ueberimmunisirung gibt, die von erhöhter Empfindlichkeit gegen Infection gefolgt ist. Im Grunde tappen wir hier im Dunkeln und unsere Erklärungen sind so sehr dem Wechsel der jedesmaligen neuesten Forschungen unterworfen, dass auch die Hochsinger'schen Einwürfe, wie gezeigt, schon überholt sind.

Ebensogut wie Hochsinger die Ausnahme vom Colles-schen Gesetze, bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens durchaus folgerichtig, als Folge ungenügender Immunität ansieht, ebenso hat Finger Recht, für die Reinfection in der Tertiärperiode, Erlöschen der Toxinwirkung, oder ungenügende Toxinwirkung anzunehmen. Also Hochsinger's Bemühungen, Finger's und meine Versuche einer Erklärung für uns als klinische Thatsachen angenommenen Beobachtungen als unlogisch, und damit die klinischen Beobachtungen als irrthümlich hinstellen zu wollen, halte ich für verunglückt.

Ich trete nach wie vor, auf Grund meiner eigenen Erfahrung und auf die Beobachtungen einer ganzen Reihe von Klinikern mich stützend, für die Thatsächlichkeit der Syphilis hereditaria tarda, des Tertiarismus d'emblée ein.

Und für die Syphilis par conception trete ich sehr energisch ein, weil es eine Frage von eminent praktischer Bedeutung ist. Es ist auch gar nicht abzusehen, weshalb der Aufenthalt einer syphilitischen Frucht im Uterus bei unversehrter Placenta der Mutter Immunität verleihen, bei noch nicht vorhandener Placenta oder bei erkrankter Placenta und folgendem Abort völlig gleichgiltig sein sollte. Die Frucht liegt nicht in der Gebärmutter mit einer Isolirschicht umgeben. Bei virulenter Syphilis, wenn also das im Sperma in einer Ruheform vorhandene Virus frühzeitig zur Entwickelung kommt, muss für die Mutter eine Infectionsgefahr vorliegen. Es scheint mir doch nicht ganz logisch, wenn wir als bewiesen annehmen, dass das, nach Bildung der Placenta bei geringerer Virulenz später zur Entwickelung gekommene Virus die Mutter durch

die Stoffwechselproducte immunisiren kann, dagegen aber das sich durch Abort, Tod der Frucht, documentirende Virus für unschädlich erklären.

Ich wiederhole also, dass meine auf's sorgfältigste angestellte klinische Beobachtung mich zu der Ueberzeugung gebracht hat, dass das Vorkommen einer Infection der Mutter durch den Fötus, ohne unmittelbare Ansteckung durch den Mann, also Syphilis par conception, choc en retour, eine bewiesene Thatsache ist.

b. Profeta's Gesetz und Syphilis in der dritten Generation.

Seit meiner kurzen Mittheilung im Jahre 1897[1]) über einige Fälle von Ausnahmen vom Profeta'schen Gesetz und über tertiäre Syphilis in der dritten Generation, habe ich Gelegenheit gehabt, für die beiden vorliegenden Fragen nicht unwesentliche neue Erfahrungen zu sammeln.

Ogilvie[2]), [3]), [4]) hat den hier zur Erörterung stehenden Fragen mehrere Arbeiten gewidmet. Seine Kritik ist erschöpfend und ich muss ihre Berechtigung in vollem Umfange anerkennen. In einer monographischen Arbeit hat Finger[5]) das gesammte Material zusammengetragen und kritisch besprochen. Ich müsste fast durchwegs Ogilvie und Finger wiederholen, wenn ich auf die kritischen Erörterungen, sowohl in klinischer wie in theoretischer Hinsicht eingehen wollte. Es freut mich, hier feststellen zu können, dass ich, ohne auf die theoretische Seite der Erklärungen irgend besonderes Gewicht zu legen, in allen wesentlichen Punkten mit Finger übereinstimme.

Auch Hochsinger[6]) unterzieht in seiner Monographie

---

[1]) Deutsche mediz. Wochenschrift. 1897. Nr. 13.

[2]) Ogilvie. On the transmission of syphilis to the third generation. S. A. aus British Journal of dermatology. Okt. Nov. 1897.

[3]) Idem. Syphilis among british troops. S. A. aus ibid. Juli 1898.

[4]) Idem. Congenital immunity to syphilis and the so-called Law of Profeta. S. A. aus ibid. Febr. March 1899.

[5]) Finger. Ueber die Nachkommenschaft der Hereditärsyphilitischen. S. A. Wien. Braumüller. 1900.

[6]) Studien über hereditäre Syphilis. I. Theil. Leipzig, Wien. Deuticke. 1898.

meine früher mitgetheilten Fälle von Ausnahmen vom Profetaschen Gesetz und von Syphilis in der dritten Generation einer Kritik. Unsere Ansichten weichen hier im wesentlichen in dem ab, auf welche Stigmata hin wir die Diagnose hereditäre Syphilis gründen dürfen. Ich muss deshalb Hochsinger's Kritik an dieser Stelle unberücksichtigt lassen und auf den Abschnitt über vererbte Syphilis verweisen.

Schon meine Mittheilungen im Jahre 1897 liessen sehen, dass unter dem von mir beobachteten Material gerade für die Frage der Giltigkeit des Profeta'schen Gesetzes im weitesten Sinne des Wortes wichtige Beobachtungen zu machen seien. Dass, wie Ogilvie betont, nur allerkritischste klinische Beobachtung der Thatsachen, ohne vorgefasste theoretische Meinungen (und Finger spricht sich im gleichen Sinne aus) hier zu brauchbaren Resultaten kommen kann, davon bin ich um so mehr durchdrungen, als mir die Fournier'sche Schule, A. und E. Fournier, Barthélémy, Jullien in ihren letzten Veröffentlichungen in Bezug auf den Einfluss der Syphilis auf die Nachkommenschaft in jeder Hinsicht auf gefährlichen Bahnen zu wandeln scheint. Dahin dürfen wir ihnen nicht folgen, wir verlieren sonst den Boden unter den Füssen.

Um möglichst zahlreiche Untersuchungen einerseits, andererseits aber auch wieder kleine, aber beweiskräftige Beobachtungsgruppen zu gewinnen, wählte ich folgende zwei Arten der Untersuchungen.

Die zeitraubendere Art der Untersuchung war folgende: Nachdem ich Abends in der Nähe eines Dorfes angekommen war, liess ich den Schulzen und angesehenere Bauern zu mir kommen und ordnete an, dass am nächsten Morgen Niemand das Dorf verlassen dürfe, bis ich nicht alle Einwohner untersucht hätte. Da ich Gendarmen mit mir hatte, liess sich die Ausführung dieses Befehls überwachen. Am nächsten Tage wurden bei Morgengrauen beginnend, von Haus zu Haus gehend, alle Bewohner jedes Hauses untersucht und es ist klar, dass hiebei recht wichtige Beobachtungen zu machen waren.

An anderen Stellen wurde die Einwohnerschaft auf einem Hofe versammelt und nun gruppenweise, ganz besonders die Schulkinder getrennt, untersucht. Hier konnte ich immer wieder



in jedem Falle, der mir irgend eine Frage stellte, durch Gegenüberstellung von Eltern, Brüdern und Geschwistern die Lösung dieser Frage versuchen.

Im Ganzen habe ich über 20.000 Kinder untersucht. Hiervon entfallen auf den letzten Sommer mit besonderer Berücksichtigung der uns hier interessirenden Fragen über 6000 Kinder. Und zwar habe ich durchwegs, absichtlichen mit wenigen Ausnahmen, so eingehende Untersuchungen nur in den schwerst durchseuchten Gegenden angestellt.

Das Ergebniss meiner Untersuchungen lässt sich nun für das Profeta'sche Gesetz dahin zusammenfassen, dass der Werth oder die Bedeutung desselben gleich Null ist.

Es ist hiebei aber noch zu unterscheiden zwischen dem, was Profeta[1]) in der That selbst veröffentlicht hat und zwischen dem, was gegenwärtig als Profeta'sches Gesetz gilt. Profeta erklärte, dass ein gesundes Kind, von einer syphilitischen Mutter geboren, von dieser oder von einer syphilitischen Amme gesäugt werden kann, ohne angesteckt zu werden. Es ist gleichgiltig, ob die syphilitische Infection der Mutter vor der Schwangerschaft oder während derselben eingetreten ist. Ogilvie fügt hinzu, dass Profeta, der für andere Beobachtungen eigene Fälle mittheilte, hier kein Beispiel anführt.

Was heute als Profeta'sches Gesetz gilt, sagt aber etwas viel Umfassenderes. Nach der gegenwärtigen Fassung, wohl seit Diday, behauptet dieses Gesetz eine auf die Nachkommenschaft syphilitischer Eltern übertragene mehr oder minder ausgesprochene Immunität gegen Syphilis. Hiemit wurden dann Fragen verquickt, die anscheinend dieses Gesetz noch weitere Kreise ziehen liessen: Man sprach von der Abschwächung der Syphilis durch Generationen. Hier spielte die durch alle Hand- und Lehrbücher — mit Ausnahme Neumann's —

---

[1]) Ich stütze mich hier auf Ogilvie's Arbeit. Wäre mir eine Bibliothek zugänglich, so würde ich mich an der Quelle unterrichten; denn ich gestehe, dass ich mich bei meiner ersten Veröffentlichung auf die mir zugängliche Literatur gestützt und die vorliegende Fassung des Profeta'schen Gesetzes nicht gekannt habe. Ich entnehme auch erst Ogilvie, dass F. J. Behrend schon 1860 die gleiche Beobachtung mitgetheilt hat.

gehende abgeschwächte Syphilis in Portugal eine grosse Rolle. Die Haltlosigkeit dieser Tradition ist erschöpfend in Ogilvie's oben erwähnter Arbeit: „Syphilis among britisch troops" dargelegt.

Von diesem Diday-Profeta'schen Gesetz dürfte, soweit die Praxis in Frage kommt, nach meiner Ansicht aber auch gar nichts übrig bleiben. Ich habe in Dörfern, in denen fast die gesammte erwachsene Einwohnerschaft die unverkennbarsten Spuren abgelaufener Syphilis zeigte, Schulendemien[1]) von frischer Syphilis unter den Kindern gesehen. Wenn z. B. in einem Dorfe von etwa 160 Einwohnern 110 syphilitisch sind und hierunter fast keine Erwachsenen mit Frühsymptomen, dafür aber fast alle mit abgelaufenen oder noch bestehenden gummösen Erkrankungen, dafür aber 30 Kinder von 2—12 Jahren und hierunter 25 Schulkinder von 7—12 Jahren mit frischer Syphilis, so muss eine solche „Massenbeobachtung" der Giltigkeit dieses Gesetzes schon einen gewaltigen Stoss geben. Denn es wäre doch künstlich, anzunehmen, dass nur die Kinder der nicht-syphilitischen Eltern frisch erkrankt — und noch dazu die Eltern von einer Ansteckung verschont seien. Aber auch ein näheres Eingehen auf die einzelnen Fälle ergab mit Sicherheit, dass zahlreiche Eltern mit Syphilis, die unzweifelhaft, und auch nach den Angaben der Eltern, älter war, als die Kinder, frisch inficirte Kinder hatten. Ich habe in dem betreffenden Dorfe mehrfach die ganze Familie zusammengestellt und zwar in allen Fällen, in denen die Kinder gleichzeitig nicht etwa Stigmata, sondern über jeden Zweifel erhabene Spuren abgelaufener Spät- (in diesem Falle also Hereditär-) Syphilis — eingefallene Nasen, Zerstörung des Gaumens, gummöse Haut-, Knochen-, Gelenkerkrankungen — und gleichzeitig frische Erkrankungen zeigten.

Für einen einzelnen Fall mag der Hochsinger'sche Einwand einiges Gewicht haben: dass Condylome bei hereditärer Syphilis noch bis zum sechsten Lebensjahre vorkommen, und dass deshalb in früher von mir mitgetheilten Fällen die

[1]) Die Häufigkeit der erworbenen Syphilis bei Kindern wird übrigens ebenfalls von Neumann aus Bosnien und aus Russland gemeldet (s. oben, Ueberwiegen der Spätformen).



beobachteten Condylome vielleicht nicht Frühsymptome, sondern Rückfälle der ererbten Syphilis gewesen sein könnten. Wenn aber in einem Dorfe in einer Schule von etwa 40 Kindern bei 25 Kindern an Lippen, Zunge, Rachen, Analgegend massenhaft wuchernde Papeln gefunden werden und eine ganze Reihe von diesen bis zu vierzehnjährigen Kindern die oben erwähnten Zeichen der hereditären Syphilis, fast alle aber Degenerationserscheinungen aufweisen, so wird Hochsinger selbst zugeben, dass es sich hier zweifellos um frische, erworbene Syphilis handelt.

So habe ich über hundert Aufzeichnungen in meinen Listen von Fällen, in denen bei Kindern von Eltern, die unanfechtbar vor der Ehe erworbene Syphilis hatten, frische Syphilis festzustellen war — also Fehlen jeder Immunität. In zwei Fällen, wo die Kinder Spuren von Syphilis älteren Datums zeigten — einmal Zerstörung der Gaumens, Sattelnase, einmal Narben ausgedehnter Syphilide habe ich einen Primäraffect, in neun Fällen bei Kindern unter gleichen Bedingungen — stets unzweifelhafte, abgelaufene tertiäre Erkrankungen — frische Infectionen nachweisen können. Also auf jeden Fall Reinfection. Ein Irrthum könnte nur nach der Seite hin möglich sein, wenn man die ältere Syphilis in dem einen oder anderen Falle als hereditär bezweifeln wollte — ein Irrthum, den ich zwar bei sorgfältigster Abwägung aller Punkte ausschliessen zu können glaube. Aber der Unterschied wäre nur der, dass es sich um Reinfection nach erworbener Syphilis handelte anstatt nach ererbter. Ein Zweifel daran, dass bei hereditär syphilitischen Individuen Reinfection vorkommt, ist also ausgeschlossen.

Wenn übrigens eine nur einigermassen ausgesprochene Immunität auf die Kinder syphilitischer Mütter überginge, so wäre es ganz unverständlich, dass diese Endemien nicht innerhalb weniger Generationen von selbst erlöschen. Diese Dorfgemeinden im Gebirge leben so abgeschlossen und die einzelnen Glieder der Gemeinde so dicht aufeinander, dass in den schlimmsten Gegenden fast durchweg alle 30—50—200 Personen einer Gemeinde früher oder später ihre Syphilis bekommen; und frisches Blut wird ihnen fast gar nicht zugeführt.

Wenn nun in einem solchen Herd einmal die vorhandenen 3 bis 4 Generationen durchseucht sind, dann sollte doch in diesen Dörfern auf lange Jahre hinaus die frische Syphilis zu den Seltenheiten gehören — wenn dem, was das Profeta'sche Gesetz sagt, irgendwelche praktische Bedeutung zukäme. Sie dürfte doch nicht eher wieder in grösserem Umfange auftreten können, als bis der ausgebrannte Herd wieder mit neuem Zündstoff gefüllt, als bis die vorausgesetzte Immunität in neuen Generationen verschwunden ist. Aber wir sehen das Gegentheil.

Noch eine andere sehr wichtige Frage findet hier eine unerwartete Beantwortung. Besonders in französischen Veröffentlichungen wird das Milderwerden der Syphilis durch die Generationen betont. Man sollte auch voraussetzen, wenn irgend etwas praktischer Kern im Profeta'schen Gesetz steckte, dass wenigstens in den weiteren Generationen die durch Reinfection erworbene Syphilis milder aufträte — das ist aber durchaus nicht der Fall. Die Syphilis ist in diesen Fällen genau die gleiche, nicht bösartiger und nicht gutartiger als überhaupt im Durchschnitt.

Bei dem frühen Heiraten der türkischen Bauern — der jüngste „Ehemann", den ich feststellen konnte, war acht Jahre alt; zwölf- und vierzehnjährige sind häufig; die Mädchen werden verheiratet, sobald sie die Regel haben, also mit 11, 12 Jahren — ist es keine Seltenheit, vier Generationen mit Syphilis in einer Familie neben einander zu sehen. Es ist natürlich in solchen Fällen schwer zu entscheiden, wieviel in jeder Generation vererbt, wieviel erworben ist — aber die Charaktere der neu erworbenen Syphilis in der vierten Generation waren durchaus die gewöhnlichen.

Das verhältnissmässig so häufige Vorkommen von Reinfection bei hereditär-syphilitischen Individuen legt ganz von selbst die Frage nahe, ob nicht auch bei erworbener Syphilis die Immunität vielleicht viel weniger dauerhaft ist, als wir annehmen. Ogilvie[1]) weist darauf hin, dass das anscheinend so seltene Vorkommen der Reinfection bei erworbener Syphilis möglicher-

[1]) In: The congenital immunity to syphilis and the so-called Law of Profeta. Anmerk. pag. 12—13.

weise dadurch beeinflusst sein kann, dass die Wahrscheinlichkeit, Möglichkeit der Reinfection bei erworbener Syphilis ausserordentlich vermindert ist: Ehe, vorgeschrittenes Alter, Abnahme des Geschlechtstriebes und der Potenz und ähnliche Factoren drücken die Reinfectionsgelegenheit und -Wahrscheinlichkeit sehr herunter.

Das also geht aus unseren Beobachtungen klar hervor, dass von irgend welcher Immunität der Kinder syphilitischer Eltern im Sinne des Diday-Profeta'schen Gesetzes sicher wenige Jahre nach der Geburt in keiner Weise die Rede sein kann.

Aber, wie oben gesagt, Profeta hat ja gar nicht das gesagt, was heute als Profeta'sches Gesetz gilt. Er sagt, dass eine Mutter mit ansteckenden Erscheinungen — also z. B. mit ulcerirten Papeln an der Brustwarze — ihr anscheinend gesundes Kind nähren kann, ohne dasselbe anzustecken.

Wie verhält es sich nun mit der Giltigkeit dieses wirklich Profeta'schen Satzes?

Mir selbst ist in der Praxis dieser Fall noch nicht vorgekommen. Es sind ja in der Literatur[1]) einige Fälle von Ausnahmen vom Profeta'schen Gesetz mitgetheilt, jedoch betreffen die meisten Fälle Ausnahmen vom Diday-Profetaschen Gesetze, sind also nach unseren Erfahrungen eo ipso keine Ausnahmen, sondern bestätigen die Regel, dass nämlich von einer nach längerer Zeit noch bestehenden vererbten Immunität bei den Nachkommen Syphilitischer gar nicht die Rede sein kann.

An den übrigen Ausnahmen ist nun ein Factum sehr auffallend: es handelt sich anscheinend ausnahmslos um gesunde Kinder postconceptionell inficirter Mütter. In den Fällen von Rosner, Grünfeld, Arning, Neumann-Finger, Hareling ist es ausdrücklich angegeben; in den übrigen drei Fällen — zwei von Behrend-Knoblauch und einer von Weil — ist es zwar nicht besonders bemerkt, erscheint aber wahrscheinlich; in diesen drei Fällen handelt es sich um Infection per partum.

[1]) s. Finger l. c. pag. 62, 63.



Ich habe nun daraus den Schluss gezogen, dass es sich hier ebenfalls nicht um Ausnahmen handelt, sondern dass es die Regel ist; und zwar sind meine Gründe folgende:

1. Sicher nachweisbare postconceptionelle Infection ist sehr selten.

2. Also kann auch die Zahl der überhaupt in Betracht kommenden Kinder nur sehr klein sein.

3. Diese Kinder sind nun wahrscheinlich meistens gesund — sonst hätte Kassowitz bei seiner grossen Erfahrung nicht das Gesundbleiben dieser Kinder als Regel aufstellen können. Ein Theil von ihnen ist aber syphilitisch (wahrscheinlich durch Miterkrankung der Placenta); dafür liegen Beweise vor.

4. Machen wir uns nun einmal klar, wie viele von den sehr wenigen Kindern noch als gesund übrig bleiben, wenn wir noch die congenital syphilitischen in Abzug bringen — es bleibt dann wirklich nur eine Minimalzahl übrig für die gesunden Kinder postconceptionell inficirter Mütter.

Die in Betracht kommende Zahl kann nur so klein sein, dass im Verhältniss dazu die Zahl der bekannten Ausnahmen auffallend gross erscheinen muss. Mir scheint in Folge dessen die Sache so zu liegen: Bei den wirklich gesund zur Welt kommenden Kindern gehört dazu, dass sie inficirt werden, auch eine Infectionsgelegenheit, also z. B. Papeln an der Brustwarze der stillenden Mutter. Bleibt die Ansteckungsgelegenheit aus, so bleiben eben die Kinder gesund — sind aber nicht immun. Bietet sich die Ansteckungsgelegenheit, so stecken sich die Kinder an. Aus dem Citate bei Ogilvie[1]) scheint hervorzugehen, dass Profeta nur einfach gesagt hat, gesunde Kinder können von syphilitischen Müttern gesäugt werden, ohne dass die Kinder inficirt werden. Das ist selbstverständlich, wenn die Mütter nicht Träger von syphilitischen Producten an der Brustwarze sind. Diese Fassung des Profeta'schen Gesetzes würde aber auch gar nicht das dem Colles'schen Gesetze Entsprechende sein. Denn dass Kinder ohne Papeln im Munde ihre Mütter nicht inficiren, das ist klar und nichts wunderbares.

[1]) Congenital im munitz to syphilis and the so-called „Law of Profeta". British Journal of dermatology. Febr. March 99, pag. 3.

Unter diesen Ueberlegungen scheint das Profeta'sche Gesetz — auch das im engeren Sinne — auf ein Nichts zusammenzuschrumpfen. Jedenfalls scheint es, dass die gesunden Kinder postconceptionell inficirter Mütter nur eine sehr problematische Immunität haben — denn sonst könnten nicht so zahlreiche „Ausnahmen" von einem an und für sich so überaus seltenem Vorkommen bekannt sein. Klärung kann auch hier nur eine Sammelforschung bringen.

B. Hereditäre Syphilis in der dritten Generation.

Die Frage nach der hereditären Syphilis in der dritten Generation fügt sich gut hier ein. Denn die Schwierigkeit eines unwiderleglichen Beweises hängt eben mit der Ungiltigkeit des Profeta'schen Gesetzes zusammen.

Wir müssen hier aber eine grundsätzliche Auseinandersetzung voraus schicken.

Von vererbter Syphilis in der dritten Generation kann nur gesprochen werden, wenn wirklich neben der erworbenen Syphilis in der ersten Generation Zeichen von hereditärer Syphilis in der zweiten und dritten Generation vorhanden sind. Was wir zu den Zeichen der ererbten Syphilis rechnen, ist in einem besonderen Abschnitt erörtert. Dass wir aber nicht monströse Ohrmuscheln, Hasenscharten und Klumpfüsse zu den Dingen rechnen, die als ererbte Syphilis in den späteren Generationen zählen können, ist wohl selbstverständlich — bei solchen Extravagancen gerathen wir auf Abwege, die der Komik nicht entbehren.

Die Möglichkeit einer vererbten Syphilis in der dritten Generation ist klinisch genau ebenso wahrscheinlich, wie der unbedingt unumstössliche Beweis schwer zu erbringen ist.

Die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit ist unter der hiesigen Bevölkerung grösser, als anderswo vorhanden. Denn, wie erwähnt, heiratet man im Orient — und besonders die Landbevölkerung — sehr früh.

Zwei Dinge stehen nun aber klinisch unumstösslich fest:



1. Personen mit tertiären Symptomen erworbener Syphilis zeugen gar nicht selten Kinder mit typischer Hereditärsyphilis.

2. Die hereditäre Syphilis tritt bis zum 20. Lebensjahre durchaus nicht selten mit Recidiven in die Erscheinung.

Ad 1. Dass Eltern mit tertiär syphilitischen Symptomen hereditär-syphilitische Kinder zeugen können, dafür habe ich eine ganze Reihe von unwiderleglichen Beispielen in den letzten Jahren gesehen. Die früher häufig gehörte Ansicht, dass Syphilitiker im tertiären Stadium ihre Syphilis nicht auf die Nachkommenschaft übertragen, ist hinfällig. Eltern mit Erscheinungen der Spätsyphilis können gesunde Kinder zeugen, zeugen häufig durchaus gesunde Kinder — aber es kommt auch das Gegentheil vor.

Von fünf hieher gehörigen Fällen habe ich Notizen; in allen diesen Fällen waren die Kinder innerhalb der ersten drei Monate Träger einer sicher vererbten Syphilis, die Eltern — in drei Fällen beide, in zwei Fällen nur der Vater — Träger von gummösen Erkrankungen.

Gewiss ist dieses Vorkommen gar nicht so selten; da aber, wenn die Kinder über die ersten Lebensmonate hinaus sind, eine nach der Geburt erfolgte Infection derselben nicht ausgeschlossen ist, so sind diese Fälle der Kritik gegenüber nicht durchaus beweisend.

Ich muss gestehen, dass diese Erfahrung mit der von Finger und von mir in ähnlicher Weise, entwickelten Theorie von der Toxinnatur der tertiären Producte nicht übereinstimmt. Aber die Praxis geht über die Theorie; es wäre ja auch möglich, dass im Ruhezustand befindliche oder in dem einmal durchseuchten Organismus nicht mehr proliferationsfähige Mikroben noch im Körper vorhanden und mit dem Sperma oder Ovulum übertragbar sind, dass aber die Aeusserungen der Krankheit auf den Erzeuger selbst toxischer Natur sind.

Ich lege kein Gewicht auf die theoretische Erklärung. Ueberdies ist die ganze Lehre von den secundären und tertiären Stadien der Syphilis so dringend reformbedürftig, dass wir diese Erörterungen hier auf sich beruhen lassen wollen. Soviel steht fest, Eltern, deren syphilitische Erkrankungen

dem Spätstadium angehören, zeugen in nicht seltenen Fällen hereditär-syphilitische Kinder.[1])

Ad. 2. Es ist weiter sicher, dass noch bis zum Alter von zwanzig Jahren und später Nachschübe von hereditärer Syphilis in Gestalt von gummösen Erkrankungen auftreten können — ganz gleichgiltig in diesem Falle ob wir von Recidiven oder von Syphilis hereditaria tarda sprechen wollen.

Nun heiratet aber die anatolische Landbevölkerung sehr früh — drei Generationen umfassen häufig noch nicht den Zeitraum von vierzig Jahren!

Will man nicht dem Organismus mit gummösen Hereditärerscheinungen andere Eigenschaften zuschreiben, als dem mit gummösen Erscheinugen erworbener Syphilis, so werden zweifellos gar nicht selten die geforderten Bedingungen: Gummöse Erkrankungen bei den Eltern zur Zeit der Zeugung erfüllt sein.

Die Möglichkeit einer Syphilis in der dritten Generation ist demnach durchaus nicht wegzuleugnen. Aber ich muss sagen, dass gerade die ausserordentliche Häufigkeit der erworbenen Syphilis bei Kindern und die erwiesene Ungiltigkeit des Profeta'schen Gesetzes einen zwingenden Beweis unmöglich machen, und dass eben diese letztere Erfahrung mich gegenüber meinen eigenen Fällen skeptisch gemacht hat.

Ausdrücklich aber muss ich aussprechen, dass ich mit den in Jullien's[2]) Arbeiten entwickelten Anschauungen keineswegs übereinstimme. Es geht unmöglich an, aus den banalsten pathologischen Erscheinungen, aus Degenerations-

---

[1]) An dieser Stelle möchte ich auch ein nicht gewöhnliches Vorkommniss mittheilen. Eine Frau mit abgelaufener Syphilis (aus erster Ehe) heirathet einen frisch syphilitischen Mann. Sie selbst blieb von Reinfection verschont, aber ihre zur Untersuchung vorgestellten Kinder hatten ausgesprochene Heredosyphilis. Also der immunisirte mütterliche Organismus hat keineswegs abschwächend auf die spermatische Vererbung eingewirkt.

[2]) Jullien. L'héridité seconde ou syphilis. Ext. de la France medicale. Nr. 9 et 21. 1898.

Idem. Hérédo-syphilis. Descendance des hérédo-syphilitiques. Paris. Baillière. 1901.



erscheinungen, die gar nichts specifisches haben, aus Missbildungen Rückschlüsse auf Syphilis der Grosseltern zu machen, oder solche Erscheinungen mit der Syphilis der Grosseltern in Verbindung zu setzen — nur deshalb, weil vielleicht zufällig Nachkommen von Syphilitikern diese Veränderungen auch einmal zeigen können.

Ich glaube, dass der Lösung dieser schwierigen Fragen auf diese Weise kein guter Dienst geleistet worden ist.

C. Ueber die praktischen Folgen der Ausnahmen vom Colles'schen und Profeta'schen Gesetz und über die Contagiosität der hereditären Syphilis.

a) Von ausserordentlicher praktischer Bedeutung ist die Entscheidung der Frage:

Darf der Arzt gestatten, dass im Colles'schen Sinne immune Mütter ihre mit infectiösen Erscheinungen behafteten Kinder anlegen, und weiter, dass anscheinend gesund geborene Kinder syphilitischer Mütter die Brust derselben nehmen.

Es ist ja richtig, dass bis jetzt eine Reihe von Ausnahmen vom Colles'schen Gesetz beobachtet sind.

Bei den angeblichen Ausnahmen vom Profeta'schen Gesetz haben wir wohl zu unterscheiden zwischen zwei Dingen.

Vor der Schwangerschaft syphilitische Frauen werden meist syphilitische Kinder zur Welt bringen. Wenn ein Kind ohne Symptome zur Welt kommt — wer will entscheiden ob es gesund ist? Wird nicht weitaus die grössere Wahrscheinlichkeit dafür sprechen, dass ein Kind einer mit florider Syphilis behafteten Mutter syphilitisch ist und wird nicht diese Syphilis, wenn sie bei der Geburt noch keine äusserlich sichtbaren Erscheinungen hervorgerufen hat, in kürzester Zeit zum Ausbruch kommen?

Anders scheint es mit den gesunden Kindern postconceptionell inficirter Mütter zu sein. Die verhältnissmässig zahlreichen angeblichen Ausnahmen vom Profeta'schen Gesetz



lassen es wahrscheinlich werden, dass diese Kinder häufig ganz gesund, aber nicht immun sind.

Der Angelpunkt dieser Frage liegt darin, dass fast die einzige Hoffnung hereditär-syphilistische Kinder am Leben zu erhalten, in der Darreichung der Mutterbrust liegt.

Ich glaube, dass Hochsinger mit seinen, wie Monti[1]) richtig sagt, „sehr sanguinischen“ Ansichten über die künstliche Ernährung, recht alleine steht. H. meint, dass bei den günstigen Verhältnissen der Privatpraxis eine sorgfältige künstliche Ernährung, verbunden mit Hg-Behandlung, noch günstigere Erfolge erreichbar sind, als seine, Hochsinger's an sich sehr günstigen poliklinischen Resultate.

Jeder Kinderarzt ist schon an und für sich mit gutem Grunde gegen die künstliche Ernährung eingenommen; wie sorgfältig sie auch sei, sie ist immer minderwerthig und ein Nothbehelf. Für hereditär-syphilitische Kinder ist aber das Ergebniss der künstlichen Ernährung einfach ein trostloses, ein so trostloses, dass nach meiner Erfahrung und nach allem, was ich von anderen Aerzten weiss, die Zahl der überlebenden Kinder gleich Null ist. Auch Heubner[2]) erklärt ausdrücklich, dass seine Erfahrungen sich mit denen Wiederhofer's decken, der die Sterblichkeit der künstlich genährten Kinder auf 99% angibt.

Wenn nun schon im allgemeinen — mit Ausnahme Fournier's — die Erfahrung dahin geht, dass gesunde Ammen von syphilitischen Kindern selten angesteckt werden, da hiezu das Zusammentreffen von Schrunden an der Brustwarze und infectionen Veränderungen an den Mund- und Rachenorganen des Kindes gehört, so ist die Gefahr der Ansteckung für die Mutter doch sicher auf ein Minimum beschränkt. Die Wahrscheinlichkeit, dass die Mutter immun ist, ist eine so hohe, dass das Gegentheil nicht nach Procenten, sondern nach Promillen kaum auszudrücken ist.

In jedem Einzelfalle wird die Entscheidung durch ver-

---

[1]) Monti. Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. Heft 8. Syphilis: pag. 53.

[2]) O. Heubner. Syphilis hereditaria, acquista, tarda im Säuglingsalter. pag. 57. Tübingen 1896.



schiedene Momente beeinflusst werden. Im allgemeinen aber halte ich es für die Pflicht des Arztes, unter Klarlegung der Verhältnisse die Mutter zum Anlegen ihres syphilitischen Kindes anzuhalten. Denn wer das moralische Bedenken hat, die Mutter der so und so viel Tausendstel-Möglichkeit der Ansteckung auszusetzen, darf doch auf keinen Fall eine gesunde Amme einer bedeutend viel höheren Ansteckungswahrscheinlichkeit aussetzen. Wird man wohl viele Mütter finden, die ihr vielleicht schon 4—6 Wochen altes, gut gedeihendes Kind, von der Brust ablassen, wenn man ihnen — dazu ist man doch verpflichtet — den Sachverhalt darlegt, dass nämlich bei künstlicher Nahrung das Kind so gut wie sicher verloren, bei Fortsetzung des Stillens dagegen gegründete Hoffnung zu seiner Erhaltung ist. Ich glaube nicht einmal, dass eine Mutter, die stillen kann, nicht wenigstens versuchen wird, ihr sonst sicher dem Tode verfallenes, mit Syphilis zur Welt gekommenes Kind, durch Darreichung der Brust zu retten. Man bedenke — seit siebzig Jahren sind kaum zwanzig Ausnahmen — und diese zum Theil noch fraglich — mitgetheilt worden.

Ich befinde mich auch in Uebereinstimmung mit Contis der als einzigen Grund, vielleicht das Stillen zu unterbrechen, Schrunden an der Brust der Mutter gelten lassen will.

Fast genau dasselbe lässt sich mit geringer Variation für die anscheinend gesunden Kinder syphilitischer Mütter sagen, wenn die Mütter vor der Schwangerschaft syphilitisch waren. Wenn nicht gerade Papeln an den Warzen sind — und in diesem Falle dürfte das Anlegen eo ipso schwer sein — so sollen syphilitische Mütter ihre Kinder stillen, denn die grösste Wahrscheinlichkeit spricht dafür, dass auch die anscheinend gesunden Kinder syphilitisch sind. Tritt nun die Syphilis in der sechsten oder achten Woche in die Erscheinung — woher will man eine Amme nehmen? Eine gesunde Frau darf es doch nicht sein!

Im Uebrigen ist ja, wenn keine Läsionen an der Brustwarze sind, bei peinlicher Sauberkeit und grösster Aufmerksamkeit eine Ansteckung des Kindes durch anderweitige Erscheinungen auf der Mutter zu vermeiden.

Also gilt auch hier dasselbe, wie oben: Unter Klarlegung

der Verhältnisse muss man der Mutter rathen, das zu thun, wodurch sie Aussicht hat, das Leben des Kindes zu erhalten!

Anders liegt die Sache bei den syphilisfreien Kindern postconceptionell inficirter Mütter. Hier ist die Mutter dem Kinde gefährlich und eine gesunde Amme ist einer minimalen Gefahr ausgesetzt, die bei einiger Aufmerksamkeit überdies zu vermeiden ist.

Ich befinde mich hier nicht in Uebereinstimmung mit Ogilvie,[1]) der diesem Standpunkte den Vorwurf der Unlogik macht, was ich nicht recht verstehe. Er sagt (l. c. pag. 13, 14.):

„Wie auch immer — bei weiterer Erfahrung — das Verhältniss sich gestalten mag zwischen den Fällen, die bis jetzt als Ausnahme gelten und den Fällen, die das Gesetz zu bestätigen scheinen, unser praktisches Handeln muss durch die Ausnahmen bestimmt werden. Die praktischen Folgen des Gesetzes (i. e. das Anlegen von Kindern mit infectiösen Erscheinungen an die Brust symptomfreier Mütter) sind aufgehoben, seit die Ausnahmen bewiesen sind. Es gibt zwei Möglichkeiten: Unkenntniss oder Verwerfen der Ausnahmen und dem Gesetz gemäss sein praktisches Handeln einzurichten, oder die Ausnahmen als beweisend anzunehmen und folglich das Gesetz als praktisch ungiltig zu erklären. Aber wie man die Ausnahmen anerkennen und dennoch sein praktisches Handeln dem Gesetz gemäss regeln kann, wie Fournier und andere thun — das verstehe ich nicht."

Aus den oben angeführten Gründen halte ich in diesem Falle die Unlogik für die nöthige Richtschnur in der Praxis!

b) An dieser Stelle möchte ich noch eine andere, der Lösung harrende Frage erörtern. Es mehren sich die Stimmen derjenigen, die den Producten der hereditären Syphilis eine geringere Virulenz zusprechen, als denen der erworbenen Syphilis.

Es ist auffallend, wie selten man Fälle von Ansteckung durch hereditär syphilitische Kinder trifft. Während sich z. B. in den Dorfschulen, ferner in den Kohlenbergwerken des Heraklae-Districtes unter den Minenarbeitern die erworbene Syphilis

[1]) Ogilvie. The exceptions Colles' Law. S. A. aus dem Volume 97 of the Medico-Chirurgical Transactions.

explosionsartig verbreitet, habe ich Fälle von Ansteckung durch hereditäre Syphilis äusserst selten, und dann immer noch nicht mit absoluter Sicherheit, mit Ausschluss jeder anderen Quelle, beobachtet.

Eben so wenig habe ich eine Ausnahme vom Colles'schen Gesetze oder die Ansteckung einer gesunden Amme durch ein syphilitisches Kind beobachtet. Ich habe verschiedene Fälle gesehen, in denen anscheinend gesunde Mütter das schwer syphilitische Kind einer anderen Frau anlegte — nie habe ich eine Ansteckung gesehen. Gleichwohl bin ich überzeugt von der Ansteckungsfähigkeit der hereditären Syphilis und würde natürlich niemals ein derartiges Vorgehen gestatten. Aber es ist eigenthümlich, dass auch das Volk an die Ansteckung durch Kinder nicht glaubt.

Wenn man bedenkt, zu welch' erschreckenden Endemien ein Fall von verkannter erworbener Syphilis führen kann, wie ganze Dörfer, Familien angesteckt werden, dann gibt diese abweichende Beobachtung bei der hereditären Syphilis jedenfalls zu denken.

In seiner sehr lesenswerthen Arbeit gibt Coutts[1]) seine eignen und die Ansichten beschäftigter englischer Praktiker wieder. Unter tausenden von Fällen sind kaum zwei oder drei Ansteckungen vorgekommen und diese sind z. Th. noch zweifelhaft.

Aus alle dem geht eins mit Sicherheit hervor, dass die Gefahren der Ansteckungsfähigkeit der hereditären Syphilis, wie sie von französichen Autoren hingestellt ist, übertrieben sein muss.

Coots meint, dass vielleicht eine gewisse Abschwächung des Virus der Syphilis der Säuglinge dadurch zu erklären sei, dass das Alter der Syphilis ja nicht von der Geburt sondern von dem Moment der Zeugung zu rechnen sei. Das ist vielleicht möglich. Dagegen kann ich der weiteren Ausführung, dass vielleicht die Syphilis der später geborenen Kinder durch die Immunität der Mutter abgeschwächt sei, nicht zustimmen, da mir jede Art von Immunität bei den Kindern fraglich ist.

Der Lösung dieser Frage könnten wir um einen grossen

[1]) J. A. Coutts. Some Aspecs of Infantile Syphilis. London 1879. pag. 119. ff.

Schritt näher kommen, wenn sich bei weiteren Beobachtungen von Ausnahmen vom Colle'schen Gesetz feststellt, dass etwa fremde Kinder mit erworbener Syphilis angelegt sind ausser den eignen Kindern mit hereditärer Syphilis, und dass die Ansteckung der unter dem Colles'schen Gesetz stehenden Frauen durch erworbene Syphilis erfolgen kann.

D. Vererbte Syphilis.

Nur einige Fragen aus dem Gebiete der vererbten Syphilis sollen hier erörtert werden.

Es liegt in der Natur des mir zur Verfügung stehenden Materials, dass ich ganz kleine Kinder mit frischer Hereditärsyphilis verhältnissmässig seltener zu sehen bekomme, als Erwachsene oder Kinder mit späteren oder abgelaufenen Hereditärerkrankungen.

Weiter können gewisse Gruppen von Erkrankungen, besonders die ganze Visceralsyphilis, die nervösen Erkrankungen natürlich keine Bereicherung aus meinen Beobachtungen erfahren: dazu gehört fortgesetzte klinische Beobachtung und Autopsie.

Dagegen ist mein Massenmaterial sehr geeignet, Beiträge zu den Fragen zu liefern, welche hereditärsyphilitischen Veränderungen die häufigsten, für eine sichere Diagnose verwerthbarsten sind, und wie weit der Syphilis degenerirender Einfluss zukommt und welche Schlüsse wir aus dem Vorhandensein von Degenerationssymptomen machen können.

Die Häufigkeit der zweifellosen Fälle von hereditärer Syphilis ist bei endemischem Auftreten nicht so gross, wie man wohl von vorneherein anzunehmen geneigt ist.

Das erklärt sich wohl daraus, dass unter den geradezu erschreckend ungünstigen hygienischen Bedingungen solche Kinder, die wirklich mit Hereditärsyphilis zur Welt kommen oder bald an derselben erkranken und also eine sehr herabgesetzte Lebensfähigkeit haben, massenhaft zu Grunde gehen müssen.

Die Kindersterblichheit überhaupt ist eine sehr grosse. Wenn man die frühzeitigen Heiraten, die auf dem Lande noch ziemlich häufige Vielweiberei, die lange Zeugungsfähigkeit der Männer in Betracht zieht, so müsste man auf einen grossen Kinderreichthum schliessen. Das ist aber gar nicht der Fall. Im Gegentheil geht die eigentliche osmanische Bevölkerung sehr bedeutend zurück.

Ich habe in meinen Listen Eintragungen von Ehen, in denen von 24, 14, 12, 11 Kindern eines oder keines übrig ist. Haben die lebensschwachen Kinder, von der Mutter genährt, den Sommer überstanden, dann gehen sie sehr wahrscheinlich im Winter zu Grunde. In den Gebirgsgegenden können nur abgehärtete, kräftige Kinder dem strengen Winter in zugigen Blockhäusern mit weiten offenen Kaminen widerstehen. Und sobald die Kinder entwöhnt sind, erhalten sie zur Nahrung, was sie finden, besonders aber statt eines ausgebackenen Brodes unausgebackene Fladen aus einer Mischung von Weizen-, Gerste- Buchweizenmehl und geschrotenen Maisstengeln!

Aus allen diesen Gründen ist es wohl verständlich, dass schwächliche Kinder zu Grunde gehen und Kinder mit zweifelloser Hereditärsyphilis nicht so häufig sind, wie man von vornherein annehmen sollte.

Ehe ich aber dazu übergehe, von einzelnen Veränderungen zu sprechen, möchte ich eingehend eine Frage erörtern, die täglich mehr an Bedeutung gewinnt.

Es ist ja zweifellos, dass bei den Nachkommen von Syphilitikern degenerative Erscheinungen verschiedenster Art, Dystrophien, beobachtet werden. Die Schule Fournier's beschäftigt sich ganz hervorragend mit diesen Fragen, aber es will mir scheinen, dass vielfach der sichere Boden verlassen und zu weitgehende Schlüsse gemacht werden. Ich möchte deshalb zunächst die Frage der Degenerationserscheinungen bei der Nachkommenschaft Syphilitischer behandeln.

1. Die Frage der Degenerationserscheinungen, der Dystrophien, welche bei den Kindern syphilitischer oder syphilitisch gewesener Eltern vorkommen, ist letzthin in ganz vorzüglicher kri-



tischer Weise von Finger[1]) behandelt worden. Ich habe dem, was Finger sagt, nur weniges hinzuzufügen. Er weist darauf hin, dass die durch die angenommenen Syphilistoxine bedingten Dystrophien gar nichts Charakteristisches bieten, dass dieselben Veränderungen auch da beobachtet werden, wo weder Syphilis, noch Tuberculose, noch Alkoholismus, noch Bleiintoxication in Frage kommen; und endlich meint Finger, worin ich ihm nur bedingt zustimme, dass dieselben Dystrophien sich auch bei Kindern mit in der ersten Kindheit erworbener Syphilis ebenso entwickeln. Finger zieht daraus den Schluss, dass diese ganze Gruppe, was deren Abgrenzung und was die Frage betrifft, in wie weit die einzelne Form de facto von Syphilis abhängt, noch dringend des Studiums bedarf. — Nicht ganz stimme ich mit Finger darin überein, dass diese Dystrophien selten seien.

Aber ich glaube, dass an der Frage nach der Specificität der Dystrophien überhaupt nicht viel zu lösen ist.

Dass schwache Eltern schwache Kinder, Alkoholiker, Tuberkulöse u. s. w. weniger widerstandsfähige, dystrophische Nachkommenschaft haben, kann man nicht als Vererbung irgend einer Krankheit ansprechen. Und einen andern dystrophischen Einfluss als diese erwähnten Factoren, als sociales Elend hat auch die Syphilis da nicht, wo sie nicht direct selbst vererbt wird. Meinungsverschiedenheiten darüber, wo die Grenze von syphilitischen und dystrophischen Zuständen zu ziehen sei, haben eine grössere Bedeutung besonders durch die aus dem Vorkommen solcher Zustände gezogenen Rückschlüsse gewonnen. Wenn wir — und das geschieht heute — das Vorkommen von Rhachitis, von spätem Laufenlernen, von Hysterie, von Nervosität, von Missbildungen bei der Nachkommenschaft ohne weiteres als unterstützendes Moment für die Syphilis der Eltern ins Gefecht führen, dann sind wir auf einem sicher sehr gefährlichen Wege — da aber liegt heute die Bedeutung der ganzen Frage.

Dass die Syphilis nicht nur in einzelnen Fällen, sondern auch im grösseren Umfange degenerirend auf die Bevölkerung

---

[1]) Finger. Ueber die Nachkommenschaft der Hereditärsyphilitischen S. A. Wien, 1900.

wirken kann, ist wohl sicher und scheint mir auch aus meinen Beobachtungen hervorzugehen — aber ich will gleich hinzufügen, dass an den meisten Orten, wo sich ausgesprochen diese Zeichen der Degeneration zeigten, auch gleichzeitig andere Bedingungen vorhanden waren, welche degenerirend einwirken — ungünstige Ernährungsbedingungen, grössere Armuth.

Die augenfälligsten Zeichen der Degeneration sind überall die Schädeldeformationen, schlechte Zahnbildung, rhachitische Veränderungen des Skeletts und schliesslich die eczematösen Erkrankungen der Haut — Schleimhautübergänge.

Ich habe verschiedentlich mit den mich begleitenden Aerzten den Gesammteindruck besprochen, den die versammelten Kinder einer Schule auf uns machten, ehe wir die Einwohner des betreffenden Bezirks und die Schulkinder selbst einzeln untersucht hatten, Ich kann wohl sagen, unsere Schlüsse über den Gesammteindruck, ob die Kinder gesund oder degenerirt erschienen und ob aus dem Eindruck, den die Kinder auf uns machten, auf geringere oder grössere Häufigkeit der Syphilis in dem betreffenden Bezirke zu schliessen sei, fanden sich bei der Einzeluntersuchung hinterher fast durchwegs bestätigt.

Dieses Verfahren ist zwar nicht streng wissenschaftlich, hat aber doch seinen Werth für die Frage, ob die Syphilis degenerirend auf eine Race wirkt.

Sie wirkt entschieden so, aber man darf die Bedeutung dieses degenerirenden Einflusses auch nicht übertreiben. In der dritten und vierten Generation kann dieser Einfluss sehr gut überwunden werden und wird meist überwunden.

Ob sich die Behauptung einer auffallenden Polyletalität, besonders häufige Unterbrechung der Schwangerschaft in der dritten Generation syphilitischer Descendenz (Julliens „syphilis en seconde“) bestätigen wird, darüber müssen wir weitere Untersuchungen abwarten.

Mir kommt es nicht so vor. Einzelbeobachtungen können hier nicht viel nützen, denn dass auch ohne jede Syphilis einzelne Frauen sehr häufig abortiren, und dass in den unteren Ständen die Kindersterblichkeit überhaupt eine sehr grosse ist, darf man doch nicht aus dem Auge verlieren.

Sollen die von den französischen Autoren — besonders



Jullién — angeführten Fälle ein entscheidendes Gewicht haben, so müsste vorher im Grossen die Gegenprobe gemacht und festgestellt werden, wie viele Aborte, eine wie hohe Kindersterblichkeit auf viele Tausende von Frauen kommen.

Wir sind auf einem durchaus falschen Wege, wenn wir schliessen: da bei Lues die Aborte häufig, die Kindersterblichkeit gross ist, deshalb ist Lues da fast sicher, wo wir häufige Unterbrechung der Schwangerschaft und grosse Sterblichkeit sehen.

Angesichts der weitgehenden Schlüsse, welche besonders französische Autoren aus Degenerationserscheinungen irgend welcher Art auf die Syphilis vorhergehender Generationen machen, trete ich durchaus auf die Seite der Autoren, welche die Bezeichnung „parasyphilitisch" überhaupt für zweck- und nutzlos erklären. Dieser Begriff der Parasyphilis ist ein durchaus schiefer und hat zu weitgehenden, verfrühten, irrigen Schlüssen geführt. Wenn die parasyphilitischen Erscheinungen so definirt werden, dass sie zwar ätiologisch aber nicht morphologisch von der Syphilis abhängen, und wenn dann gleich hinzugefügt wird, dass dieselben Erscheinungen auch unter dem Einflusse anderer Infectionen, anderer Ursachen überhaupt auftreten können, so wird dem Begriffe der Parasyphilis (und ebenso des Syphilismus) doch eigentlich von vorneherein der Boden entzogen.

Es gibt syphilitische und nicht syphilitische Erkrankungen. Wenn Alkoholismus, Tuberculose, unzweckmässige Ernährung, Elend, Noth, acute Kinderkrankheiten dieselben Folgen haben können, wie die Syphilis, so berechtigt uns nichts, diese Folgen einmal als parasyphilitische zu bezeichnen, ein anderes Mal als „dystrophische im allgemeinen" in einer besonderen Abtheilung unterzubringen.

Noch viel weniger aber geht es an, das Vorhandensein dieser dystrophischen Zustände rückschliessend zur Annahme einer Syphilis der Erzeuger heranzuziehen. Wie heute die Frage vielfach gehandhabt wird,[1]) sind wir auf dem besten Wege

[1]) Ich verweise auf die zwei Arbeiten: Jullien, Hérédo-Syphilis. Descendance des hérédo-syphilitiques. Paris. Baillière 1901. E. Fournier, Stigmates dystrophiques de l'Hérédo-Syphilis. Paris. Rueff 1894.



dazu, aus einer monströsen Ohrmuschel oder einer Hasenscharte bei einem Kinde den Beweis für den syphilitischen Ursprung irgend einer nervösen, als parasyphilitisch verdächtigen Erkrankung bei den Erzeugern abzuleiten.

Die nervösen Erkrankungen im weitesten Sinne des Wortes müssen in Frankreich ganz ausserordentlich viel häufiger sein, als in anderen Ländern. Wenn nun, besonders in Paris, auch die Syphilis sehr häufig ist, so wird man das verhältnissmässig häufige Zusammentreffen von Syphilis und irgendwelchen nervösen Störungen nicht so befremdend finden. Wir können in derartigen Fragen nicht genug die Worte Virchow's beherzigen, die Leyden in seiner letzten Tabesarbeit anführt. Gelegentlich der Discussion über die Tabesätiologie auf dem Moskauer Congress warnte Virchow davor, den Boden der anatomischen Veränderungen zu verlassen, und betonte, dass man nicht aus zufälligem Zusammentreffen weitergehende Schlüsse über ätiologischen Zusammenhang ziehen dürfe.

Zum Beweise, dass ich nicht übertreibe, setze ich hierher, was Jullien[1]) im Abschnitt „stigmates dystrophiques“ (der Nachkommen der Syphilitiker) sagt: „Was können wir nun vom Gehirn und dessen Functionen sagen? Selbstverständlich ist unter diesen Bedingungen ein normaler Charakter die Ausnahme.“ Bizarrer Charakter, verzögerte Entwicklung der Intelligenz, Krämpfe, Epilepsie, Incontinentia nocturna, Nervosität, Hysterie — alles dieses figurirt unter den Folgen der Syphilis — und zwar ist ein „normaler Zustand des Gehirns eine Ausnahme“. — Diese Erfahrungen kann ich nicht bestätigen — und ich glaube, dass ich nicht sehr vereinzelt bleiben werde. Unter meinen Beobachtungen fehlen diese Erfahrungen gänzlich. Und ich möchte doch einmal die Gegenprobe machen, bei wie vielen Kindern in Idiotenanstalten, bei wie vielen Erwachsenen in Nervenheilanstalten sich wirklich Syphilis nachweisen lässt in der Anamnese. Viel häufiger wird Alkoholismus, sociales Elend im weitesten Sinne des Wortes in der Vorgeschichte zu finden sein. Gott sei Dank sind die Folgen der Syphilis doch nicht so furchtbar.

[1]) l. c. pag. 81 ff.

Ganz und gar zu streichen ist aber das Capitel der „Anomalies, malformations, monstruosités". Derartige ätiologische Zusammenhänge kann man nicht aufstellen. Dass Naevus, angeborene Halscyste, fehlerhafte Bildung der Iris, Cryptorchie, Polydactylie, Hasenscharte, congenitale Amputation, Teratome, Klumpfuss, monströse Ohrmuschel auch einmal bei einem Kinde vorkommen können, dessen Eltern Syphilis gehabt haben, ist nicht verwunderlich, besonders da, wo die Syphilis häufig ist. Aber die Gegenprobe hat Niemand gemacht: bei wie vielen solchen Entwicklungsstörungen haben wir eine Syphilis der Eltern zu verzeichnen? Wir haben absolut auch nicht die Spur eines Beweises, dass die Syphilis hier eine Rolle spielt.

Eine eingehendere monographische Behandlung der Frage, welche Folgen Heredosyphilis im allgemeinen auf die Nachkommenschaft hat, hoffe ich später geben zu können.

Heute muss ich mein Urtheil dahin zusammenfassen, dass in den Fällen, in denen die Kinder nicht in der ersten Jugend zu Grunde gehen, die Krankheit ganz und vollkommen zur Ausheilung kommt; dass überall da, wo die Kinder scrophulös, eczematös waren, andere Factoren mitsprachen, wie schlechte Ernährung, Armuth, die mindestens ebensoviel anzuschuldigen waren wie die Syphilis. Ausser den Residuen der abgelaufenen Processe lässt in der Mehrzahl der Fälle die Heredosyphilis keine Folgen.

Ich stimme darin vollkommen mit den Arbeiten von Pott,[1]) Hochsinger[2]) und Karcher[3]) überein.

2. Was es an Erkrankungen gibt, die ihren Sitz an den, dem Auge und dem Tastsinn zugänglichen Theilen haben, habe ich wohl zu beobachten Gelegenheit gehabt. Es hat aber kein Interesse, ausführlich über Syphilide, über die so überaus häufigen — in mehr als ein Drittel der Fälle — mehr oder

---

[1]) Pott. Münchener med. Wochenschrift. 1901. Nr. 8 (nach einem Referat).

[2]) Hochsinger. Wiener med. Wochenschrift. 1889. 45—48.

[3]) Karcher. Centralblatt für Schweizer Aerzte. 1901. 15. August. Nr. 16.

weniger ausgedehnten Zerstörungen der Rachenorgane, über die einzelnen Formen der Knochensyphilis zu sprechen. Nur einen ganz monströsen Fall von gummösen Zerstörungen der Genital-Analgegend will ich erwähnen. Es handelte sich um ein zwölfjähriges Mädchen, bei dem, anscheinend vom Mastdarm ausgegangen, die Analöffnung, vordere Mastdarmwand, Damm, ein grosser Theil der Scheide, dann äusserlich noch ein grosser Theil der Haut und ein Theil der Musculatur des linken Oberschenkels zerstört waren; es bestand eine Kloake, es war nicht möglich, mit Sicherheit die Urethralöffnung festzustellen. Dabei war dieses Mädchen verhältnissmässig kräftig und gut entwickelt. Die Eltern waren seit mehr als zwanzig Jahren syphilitisch; das Mädchen selbst zeigte ausser der erwähnten Affection hochgradig deformirten Schädel, Zerstörung des weichen Gaumens und zahlreiche Narben der seit der ersten Kindheit immer von Zeit zu Zeit wieder recidivirten Syphilis.

Von Syphiliden will ich nur die von Hochsinger eingehender beschriebenen diffusen Hautinfiltrationen erwähnen. Besonders die diffusen Infiltrate der Handteller und Fusssohlen, mit gleichmässig gesättigter rother Färbung, beträchtlicher Verdickung der eigenthümlich glänzenden Haut sind in zahlreichen Fällen zur Beobachtung gekommen.

Die acuten oder subacuten, gummösen oder interstitiellen syphilitischen Knochenerkrankungen bei hereditärer Syphilis bieten an und für sich natürlich, ohne Combination mit anderweitigen Symptomen, nichts dar, was im gegebenen Falle erworbene Syphilis ausschliessen lassen könnte; sie sind ganz ausserordentlich häufig. Die bleibenden Veränderungen am Knochensystem bei Nachkommen von Syphilitischen lassen in vielen Fällen dem Zweifel an der Natur derselben breiten Spielraum. Es ist häufig bei den abgelaufenen in Hyperplasien, Deformitäten sich ausdrückenden Erkrankungen des Scelettes schwer zu entscheiden, ob es sich um syphilitische oder rhachitische Processe gehandelt hat.

In ausgesprochenen Fällen hyperplastischer Formveränderungen mit Prominenz der Stirnhöcker, der Hinterhauptbeine, bei Veränderungen des Nasensceletts

kann ein Zweifel an der syphilitischen Natur dieser Veränderungen nicht wohl aufkommen; das Vorhandensein dieser Veränderungen erlaubt also Rückschlüsse auf Syphilis der Eltern. Aber es gibt allmälige Uebergänge bei den Veränderungen der Schädelknochen, weiter die verschiedenen Grade und Formen des hydrocephalischen Schädels, bei denen es klinisch unmöglich ist, zu sagen, ob wir es im gegebenen Fall mit rhachitischen oder specifischen Processen zu thun haben.

Im Einzelfalle darf deshalb sicher nicht das Vorhandensein einer Schädeldeformation oder unsymmetrische Gesichtsbildung zu Rückschlüssen auf hereditäre Syphilis benutzt werden.

Etwas anderes ist es, wenn man in einem durchseuchten District auffallend häufige Schädeldeformationen, hydrocephalische Schädel verschiedenen Grades, Asymmetrien und dergleichen feststellt. Hier kann man, immer mit grosser Vorsicht, den Schluss darauf machen, dass ein Zusammenhang zwischen der Syphilis und diesen Degenerationserscheinungen besteht. Man kann da von einem „raceverderbenden“ Einfluss reden.

Die Residuen der syphilitischen Veränderungen der Röhrenknochen sind von den rhachitischen und tuberculösen meist leichter zu unterscheiden. Die Unebenheiten der Tibia, die Volumzunahme der Knochen sind als klinisches Zeichen für Syphilis weit wichtiger als die Verbiegungen derselben. Die von Hochsinger beschriebene Phalangitis habe ich in einigen Fällen beobachtet.

Gelenkaffectionen kommen auffallend zahlreich vor; während sie in der Privatpraxis entschieden selten sind, habe ich Notizen von über dreissig Fällen. In mehr als zwei Drittel der Fälle handelt es sich um das Kniegelenk; die anderen Fälle vertheilen sich auf Ellbogen- und Handgelenk, drei Fälle; von den übrigen Gelenken sah ich keins erkrankt.

Es handelt sich fast immer um peri- oder parasynoviale gummöse Processe mit Ergüssen ins Gelenk oder um gummöse Knochenerkrankungen mit Fortleitung aufs Gelenk. Alleine für sich bestehend ist es unmöglich, die Gelenkerkrankungen zur Entscheidung darüber zu verwerthen, ob es sich um hereditäre oder um erworbene Syphilis handelt. Hutchinson



erwähnt als charakteristisch für hereditäre Syphilis eine Arthritis des Knies mit Erguss ins Gelenk, die fast stets mit Keratitis combinirt sei — ich habe keine Gelegenheit gehabt, eine solche Beobachtung zu machen. Dagegen ist in den meisten Fällen die Differentialdiagnose zwischen tuberculösen und syphilitischen Gelenkerkrankungen leicht: die geringe Functionsstörung, die mangelnde oder sehr leicht zu überwindende Contractur, selbst bei langem Bestehen der Gelenkaffection, sind typisch für Syphilis. Dabei hat fast immer das Gelenk, dem gummösen, meist begrenzten Process entsprechend, eine eigenartige Form: fast immer ist die Schwellung auf einer Seite des Gelenks viel schärfer ausgesprochen als auf der andern; durch die scharfe Abgrenzung der erkrankten Partie ist sie meist deutlich von der gleichmässigeren tuberculösen Schwellung zu unterscheiden.

Für die Therapie kann es kaum ein dankbareres Object geben, als die syphilitischen Gelenkerkrankungen.

Die Erosionen der Zähne sind in meinem Material bei syphilitischen oder syphilisverdächtigen Kindern kaum häufiger als bei anderen. Ja, ich bin oft verwundert gewesen über die prachtvollen Zähne bei sicher hereditär-syphilitischen Kindern. Alleine sind diese Erosionen keinesfalls und nirgends für die Diagnose der hereditären Syphilis zu verwenden.

Betonen muss ich in Uebereinstimmung mit Neumann[1]) und Birkenthal,[2]) dass diese Erosionen auch an den Milchzähnen vorkommen.

Die Hutchinson'schen Zähne sind überhaupt nicht häufig; im Gegensatz zu Hochsinger halte ich sie aber für unbedingt beweisend für die Syphilis. Nie habe ich sie bei Kindern beobachtet, bei denen die Diagnose fraglich gewesen wäre.

Sehr wichtig, weil oft angezweifelt, ist, dass diese Hut-

---

[1]) Neumann, Dr. H. Ueber die Beziehungen der Krankheiten des Kindesalters zu den Zahnkrankheiten. Sammlung klin. Vorträge. Nr. 172. 1897.

[2]) Birkenthal, Dr. C. Beiträge zur Kenntniss der Zahnkrankheiten des Kindesalters zu Rhachitis, Tuberculose und Syphilis hereditaria. Dissertation. Berlin. 1899.

chinson'sche Erosion und Dystrophie auch an den Milchzähnen vorkommt — hierin pflichte ich Fournier und Barthélemy[1]) bei.

Die interstitielle Keratitis ist ungemein selten. Wo sie aber zur Beobachtung kam, war an der specifischen Natur derselben kein Zweifel. In zwei Fällen habe ich interstitielle Keratitis bei sicher erworbener Syphilis beobachtet.

(Was — um vollständig zu sein — das dritte Hutchinson'sche Symptom angeht, so habe ich Taubheit bei hereditärer Syphilis niemals beobachtet.)

Im übrigen stehen mir über Augenerkrankungen nur sehr spärliche Beobachtungen zur Verfügung — sie sind überhaupt bei der Landbevölkerung ganz ausserordentlich selten.

Eine bei hereditärer Syphilis sehr häufige, meines Wissens anderweitig noch nicht beschriebene Erkrankung ist die oberflächliche, interstitielle, diffuse, sclerosirende Glossitis.

Die Erkrankung ist das Analogon der Glossitis indurativa diffusa (cicatrisans, sclerogummosa diffusa etc. etc.) bei erworbener Lues, unterscheidet sich aber doch im klinischen Bilde nicht unwesentlich von derselben.

Ich will gleich vorwegnehmen, dass diese Erkrankung wenig oder gar keine subjectiven Symptome macht und, was ja allerdings auch für die älteren Formen der Glossitis bei erworbener Lues gilt, von specifischer Therapie kaum beeinflusst wird.

Es handelt sich um verschiedene Grade von oberflächlichen chronischen Entzündungsprocessen, von deutlich ausgesprochen-pathologischem Charakter, bis zur einfachen, sehr auffallenden Fältelung der Zunge.

Anatomische Untersuchungen habe ich nicht machen können.

Zwei Punkte sind wesentlich zur Unterscheidung dieser hereditären Glossitis von der gleichen Glossitis bei erworbener Lues.

Erstens ist die hereditäre Form stets durchaus diffus —

[1]) S. Bericht der Société de dermatologie vom 10. Januar 1901.

es bilden sich nicht einzelne Inseln oder Flecken, wie bei der erworbenen Form.

Und zweitens ist in selbst sehr ausgesprochenen Fällen die Infiltration niemals so massig, in Folge dessen die Härte der Zunge nicht so auffällig; die Furchen auf dem Zungenrücken sind nicht so tief, so starr und in Folge dessen weniger zur Bildung schmerzhafter, ulcerirter Fissuren geeignet. Fast nie wird das Bild der Langue parquettée bei dieser Form erreicht.

Das Volumen der Zunge ist in manchen Fällen etwas vermehrt, in anderen Fällen aber normal.

Die Papillen sind bedeutend vermindert, fehlen aber selten ganz; die Oberfläche der Zunge erscheint mehr oder weniger glänzend, fühlt sich weniger weich-elastisch an als normaler Weise.

Die Farbe der Zunge ist tiefroth, manchmal heller, manchmal mit einem Stich ins Bläuliche, weinfarben.

Die Oberfläche des Organs zeigt zahlreiche Furchen, die ausgesprochensten parallel zur Längsachse der Zunge oder höchstens etwas von dieser Richtung abweichend stehend; Querfurchen treten in den meisten Fällen weniger hervor.

Von dieser ausgebildeten Form findet man nun alle Abstufungen, Fälle, in denen die Farbe der Zunge normal, die Oberfläche weich-elastisch ist, aber die Papillen fast ganz fehlen und die Oberfläche stark gefurcht ist. Oder die Papillen sind vorhanden, aber für Gefühl und Auge ist die gefurchte Oberfläche der Zunge starr und hart. Und so finden sich Fälle, in denen lediglich eine sehr starke Furchung der Zunge uns fragen lässt, ob wir es hier nur mit einer „Varietät“ zu thun haben oder ob der Zustand als pathologisch zu bezeichnen ist.

Controluntersuchungen an Kindern in mehr syphilisfreier Gegend haben mir ergeben, dass dort diese Furchungen der Zunge selten sind. Aber auch diese Frage liesse sich entweder nur durch eine grössere Reihe anatomischer Untersuchungen oder auch durch controlirende Untersuchungen in sicher syphilisfreien Gegenden entscheiden.

Wie ich an anderer Stelle schon erwähnt habe, ist die Häufigkeit und Mannigfaltigkeit der Erkrankungen der Schleimhäute der Mund- und Rachenorgane entschieden

eine Eigenheit der osmanischen Race. So dürfte vielleicht anderswo diese bei der Nachkommenschaft von Syphilitikern vorkommende Glossitis selten und in Folge dessen nicht aufgefallen sein. Ich habe sie aber so oft mit anderen dystrophischen oder syphilitischen Veränderungen vereinigt gefunden, dass ich beim Vorkommen derselben im Verein mit anderen Veränderungen den Schluss auf Syphilis der Eltern für berechtigt halte.

Ich finde in der Literatur nur eine Mittheilung, bei der es mir scheint, dass es sich um die gleiche Beobachtung handelt; dieselbe findet sich in einer Arbeit von Ogilvie.[1]) Er erwähnt, dass ein Kind aus syphilitischer Ehe tiefe transversale Linien auf dem Zungenrücken gezeigt habe.

Die von Hochsinger beschriebene typische Infiltration der Lippen bei kleinen Kindern habe ich nur verhältnissmässig selten beobachtet. Auch in späteren Lebensjahren, bei grösseren Kindern, fand ich die charakteristischen Veränderungen,[2]) den „narbigen, derben Lippensaum, mit radienförmig von demselben nach dem Lippenroth und der cutanen Umgebung hin ausgehenden Narbenlinien" nicht häufig. Wenn diese Veränderung vorhanden ist, so ist es unbedingt ein sehr werthvolles charakteristisches Zeichen für hereditäre Syphilis. Aber um seines seltenen Vorkommens willen kann ich diesem Symptom nicht die unbedingt überragende, ausschliessliche Bedeutung zuerkennen, die Hochsinger ihm anweist. Uebrigens betonen auch andere Autoren die verhältnissmässige Seltenheit des Vorkommens dieser Fissuren, sowie der Mundaffectionen überhaupt.[3])

Eine der Syphilis in der Art ausschliesslich eigene Degenerationserscheinung ist der Infantilismus und Nanismus bei den Nachkommen Syphilitischer. Ich habe nur wenige Fälle gesehen, darunter aber einige sehr typische von Nanismus. Von einem sehr interessanten Falle besitze ich die

---

[1]) Ogilvie. A rare case of hereditary syphilis etc. etc. S.-A. aus Lancet. Juni 1893. pag. 13.

[2]) Hochsinger. l. c. pag. 88.

[3]) z. B. ausdrücklich J. A. Coutts. Some aspects of infantile syphilis. London. 1817. pag. 61 u. 62.

Photographie. Der etwa dreissigjährige Mann ist 130 Cm. hoch und bis auf den sehr grossen Kopf ziemlich proportionirt entwickelt. Bart-, Achsel- und Schamhaare sind normal, die Hoden fast kindlich. Dabei bestanden von erster Kindheit an schwere gummös-ostitische Processe am Schädel, an den oberen und unteren Extremitäten; die Tibia beiderseits mehrfach abgeknickt, Hände und Füsse in ganz abnormen Stellungen. Er war aus der dritten Generation einer durchweg syphilitischen Familie.

Drei weibliche Individuen mit Nanismus, von 25—40 Jahren, habe ich gesehen, aber nicht untersuchen können. Angeblich waren zwei von ihnen überhaupt nicht menstruirt. Alle drei tragen untrügliche Zeichen hereditärer Syphilis an sich.

3. Auf zwei Fragen will ich nun versuchen, auf Grund des vorliegenden Materials eine Antwort zu geben.

Einmal: Welche Veränderungen sind die am häufigsten vorkommenden und welche sind als entschieden syphilitische zu bezeichnen?

Zweitens: Aus welchen Symptomen können wir bestimmt die Diagnose hereditärer mit Ausschluss in der Jugend erworbener Syphilis stellen und wann dürfen wir demgemäss einen Rückschluss auf Syphilis der Eltern machen?

Die Antwort auf die erste Frage ist leicht, besonders wenn wir die ersten Erscheinungen der Congenitalsyphilis ausschliessen und eine Antwort auf diese Frage von der Zeit etwa nach dem zweiten Lebensjahre und besonders in der vorgeschritteneren Kindheit suchen.

Weitaus am häufigsten sind sowohl contagiöse wie gummöse Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle. Wie schon erwähnt, boten fast ein Drittel der als hereditär-syphilitisch bezeichneten Kinder mehr oder weniger ausgedehnte Zerstörungen des harten, weichen Gaumens, der Gaumenbögen, des Pharynx.

Auch die papulösen Erkrankungen der Mundschleimhaut sind sehr häufig. Auffallend ist der Unterschied zwischen der im allgemeinen kolossalen Ausbreitung mächtig wuchernder Papeln der Mundschleimhaut bei Kindern mit erworbener Syphilis gegenüber den fast immer vereinzelten, meist erosiven, selten wuchernden Papeln bei ererbter Syphilis.

In zweiter Linie kommen an Häufigkeit die Erkrankungen der Schädel- und Gesichtsknochen, der langen Röhrenknochen, des Thorax. Aber, wie erwähnt, es ist hier nicht immer ganz leicht, bei den abgelaufenen bleibenden Veränderungen scharf die Grenze zwischen specifischen und nicht specifischen Erkrankungen festzustellen.

Die radiären Narben an der Lippe sind, wie Hochsinger auch betont, ein unbedingt zuverlässiges Zeichen überstandener hereditärer Syphilis; leider sind sie aber nicht häufig.

Die Hutchinson'schen Zähne sind ebenfalls ein sichere Zeichen überstandener und zwar ausnahmslos wohl hereditärer Syphilis.

Die oberflächliche diffuse interstitielle sclerosirende Glossitis ist — sicher nur bei Hereditärsyphilis vorkommend — für das hiesige Material von grosser Bedeutung.

Auch die interstitielle Keratitis spricht mit grösster Wahrscheinlichkeit für hereditäre Syphilis, doch kann sie bestimmt auch bei erworbener Syphilis vorkommen.

Bei den Gelenkerkrankungen gibt es wieder häufiger Fälle, in denen man an der Specifität des Processes zweifeln kann.

Infantilismus, auffallend zurückgebliebene Entwicklung sind Degenerationserscheinungen, die sehr für hereditäre Syphilis sprechen.

Die Beantwortung der zweiten Frage ist weit schwieriger.

Alleine bestehend, sind nur die radiären Narben an den Lippen, die diffuse oberflächliche Glossite, hochgradige Hyperostosen am Schädel und fast sicher die Hutchinson'schen Zähne beweisend für hereditäre Syphilis.

Ausgesprochenes Zurückbleiben der Entwickelung, Kachexie, combinirt mit Keratitis oder Gelenk- und Knochenerkrankungen oder hydrocephalem Schädel, welch' letztere Veränderungen an und für sich Zweifel zuliessen, lassen fast mit Sicherheit erworbene Syphilis ausschliessen.

Zeichen von abgelaufenen gummösen Syphiliden, Knochen-, Gelenk- und Schleimhauterkrankungen, Zerstörung des Gaumens alleine erlauben keinen Schluss darauf, ob es sich um er-



worbene oder ererbte Syphilis handelt. Sind sie dagegen mit Degenerationserscheinungen, besonders mit mehreren gleichzeitig combinirt, so ist hereditäre Syphilis wahrscheinlicher als erworbene.

Eine Gruppirung von Degenerationserscheinungen alleine, z. B. hydrocephalischer Schädel, erosive Caries, nicht ganz normale Entwickelung und Neigung zu katarrhalischen Erkrankungen erlaubt eher einen Rückschluss auf wahrscheinliche Syphilis der Eltern als z. B. ein einzelnes gummöses Symptom, z. B. Zerstörung des Gaumens, das ebensowohl auf erworbene Syphilis bezogen werden kann.

Aber eine einzelne Degenerationserscheinung berechtigt keineswegs zu irgend einem Rückschluss auf Syphilis der Eltern.

Bestimmteres lässt sich für eine Differentialdiagnose zwischen den bleibenden Zeichen erworbener und ererbter Syphilis nicht sagen.

---

1. Nachträglich habe ich gesehen, dass Ogilvie schon 1899 (Das sog. Profeta'sche Gesetz, S. A. pag. 35) darauf hinweist, dass es sich bei allen Ausnahmen vom Profeta'schen Gesetz (bis auf eine) um Fälle von postconceptioneller Syphilis der Mutter handelt.

2. Diday hat nicht direct die Erweiterung des Profetaschen Gesetzes veranlasst. Sie tritt in der Literatur — französischer wie deutscher — schon Anfang der neunziger Jahre auf, unter Berufung auf Diday, ohne dass ein bestimmter Autor hiefür verantwortlich gemacht werden kann.

3. Ich habe nachträglich ein Referat in einer anderen Arbeit gelesen und bin von befreundeter Seite darauf aufmerksam gemacht, dass Profeta Ende 1897 zwei Fälle von Immunität im Sinne seines Gesetzes veröffentlicht hat. Der eine Fall ist in seinen Details so unglaublich, dass er besser nicht veröffentlicht wäre. Uebrigens sind beide Fälle nicht geeignet, meine oben entwickelten Ansichten zu erschüttern.



Bericht über die Leistungen

auf dem

Gebiete der Dermatologie und Syphilis.



Verhandlungen der Abteilung für Dermatologie und Syphilis der 73. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Hamburg

vom 22.—29. September 1901.

Erstattet von Dr. med. F. Westberg-Hamburg.

Von vornherein war ja zu befürchten, daß die Beteiligung auswärtiger Versammlungsteilnehmer wegen des im Frühling in Breslau stattgehabten Kongresses der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft keine sehr große sein würde. Dennoch aber können wir mit Dank und Zufriedenheit auf das uns in unseren Vorbereitungen und in unseren Verhandlungen dargebrachte Interesse zurücksehen, da es doch schien, als haben die Reize unserer alten, stolzen Hansestadt doch noch so manchen sonst gewiß kongreßmüden Fachgenossen herbeigelockt.

Dem Referenten wird allerdings gerade durch den erst erwähnten Umstand die Arbeit insofern etwas erleichtert, als er sich, um nicht durch Wiederholung zu ermüden, etwas kurz fassen kann.

I. Sitzung am 23. September, Nachmittags 2—5½ Uhr.

Demonstrationen: **Arning** (Hamburg): Fall von einseitig geheiltem Lupus vulgaris beider Wangen einer 22jährigen Patientin. Rechte Wange beinahe geheilt durch 18 Erfrierungen (alle 2—3 Tage) mit Chloräthyl-Spray nach Dr. Dethlefsen und Holstebro (Jytland); die Erfrierungen wurden so lange gemacht, bis Eisbildung eintrat und darüber noch 40 Sekunden bis 1 Minute. Resultat vorzüglich. A. will hieraus noch keine bindenden Schlüsse für den Wert dieser Methode ziehen, doch sind sämtliche Knötchen auf der nach dieser Methode behandelten Wange unter glatter Narbenbildung verschwunden.



Arning (Hamburg): Pat. in mittleren Lebensjahren mit schwerer trophischer Störung nach Röntgenbehandlung eines Ekzems beider Handrücken.

Unna (Hamburg): Abgesehen von noch bestehender leichter Photophobie als geheilt anzusehender 22jähriger Patient (Arbeiter aus Rußland) mit Xeroderma pigmentosum.

Behandlung teils mit Kaustik, teils energisch mit anfangs 1%, später 10% Salzsäuresalbe. Von den 6 Geschwistern des Pat. leiden 2 an Xeroderma pigm.

Unna (Hamburg): In Besserung begriffener Fall von Akrosarkoma angiomatosum haemorrhagicum durch Druckverbände und innerlich dargereichte steigende Arsendosen (bisher 600 Pillen à 0·001).

Unna (Hamburg): Alopecia atrophicans ohne eruierbare Ätiologie.

Vorträge: **Neisser**—Breslau: Die Beziehungen der Tabes zu vorausgegangenen Merkurialkuren.

In der Ätiologie der Tabes spielt die Syphilis eine ausschlaggebende Rolle, und zwar insoweit, als man wohl nicht direkt eine Erzeugung der als Tabes sich dokumentierenden Nerven- und Rückenmarksveränderungen durch das Syphilisgift annehmen kann, wohl aber die Erzeugung einer gewissen Schwäche und Alteration, bei deren Vorhandensein die eigentlichen die Tabes verursachenden Momente leichter die typischen Nerven- und Rückenmarkserkrankungen hervorrufen können. Also: Syphilis + x macht die Tabes. Bei vorhandener Syphilis hätten die x leichteres Spiel; aber auch ohne die Syphilis könnten die x Tabes erzeugen; fehlten dagegen die x, so käme trotz der Syphilis die Tabes nicht zu stande, und zwar dieses deshalb, weil in vielen Ländern trotz reichlichster und schwerster Syphilis Tabes nicht vorkäme. Dies fällt damit zusammen, daß in diesen Ländern die Syphilis so gut wie gar nicht mit Quecksilber behandelt wird. Vielleicht ist aber die bei uns übliche Quecksilberbehandlung allein oder in Verbindung mit der Syphilis das die Tabes erzeugende oder wenigstens begünstigende Moment. Ehrliche Merkurialisten sagen ja, und die wissenschaftlichen Syphilidologen geben dies insoferne zu, als sie die chronische, intermittierende Syphilisbehandlung verdammen, resp. für nutzlos erklären, weil bei uns die Tabes trotz energischer Hg-Behandlung nicht abnähme. Zur Verwertung dieser Bearbeitung der Frage benutzte N. unter anderem 445 Fälle und Literatur-Material aus Breslauer Kliniken und 97 Fälle mit brauchbarer Anamnese einzelner Breslauer Ärzte, um einen Aufschluß über die der Tabes vorangegangenen Hg-Behandlung zu gewinnen. Es ergab sich, daß mehr als die Hälfte aller Tabesfälle gar nicht, weitere 40% nur mit einer Kur oder ganz unregelmäßig, und nur höchstens 5% in Redners Sinne gut behandelt worden waren.

Folglich schließt N. daraus:

1. ist es haltlos, daß das Hg mit und ohne Syphilis Tabes erzeuge;

2. existiert kein Zahlenmaterial, welches die Machtlosigkeit der chron. intermittir. Syphilisbehandlung mit Bezug auf das Zustandekommen der Tabes bewiese;

3. ist kein Zusammenhang nachweisbar zwischen Hg.-Therapie und früherem oder späterem Auftreten der Tabes, weder nach Lebensalter noch nach dem Infectionstermin;

4. selbst eine sehr sorgfältige Hg-Behandlung bietet keine sichere Garantie gegen das Auftreten der Tabes.



Redner hält auch mit Bezug auf Tabes-Prophylaxe an chronisch intermittierender Behandlung fest. Besonders wichtig erste zeitig begonnene und energisch durchgeführte Kur.

Diskussion: Engel-Reimers (Hamburg) führt als Unterstützung dafür, daß die chron. intermittierende Hg-Behandlung die Tabes nicht begünstigt, die Seltenheit der Tabes bei weiblichen Prostituierten an, die ja bekanntlich durchweg mit Merkur behandelt werden.

Er erklärt ferner, daß die „tabische Jungfrau" als strikter Beweis dafür, daß die Syphilis nicht die alleinige Ursache der Tabes sei, im hiesigen Krankenhause aufgefunden worden sei.

Blaschko (Berlin): Derartige Fälle von Tabes bei Virgines, die ja von Neurologen öfters beobachtet worden sind, lassen sich vielleicht durch das Vorliegen einer Lues hereditaria erklären. Was die Statistik des Herrn Neisser betrifft, so beweist sie uns, was für einen wirklich Sachverständigen eigentlich kaum noch streitig war, daß das Hg leicht die Tabes erzeugt — für den Wert oder Unwert der chron. intermittier. Behandlung beweist sie gar nichts. Ich glaube überhaupt nicht, daß diese Frage auf statistischem Wege entschieden werden kann. Hier muß vielmehr die streng individualisierende Beobachtung der Einzelfälle einsetzen; und da werden nicht nur die Neurologen auf alle diejenigen Momente achten müssen, die in der Spätperiode selbst ausschlaggebend sein können, sondern auch wir Syphilidologen werden vielleicht schon in der Anfangsperiode der Krankheit in die Lage kommen, zu konstatieren, daß bei einzelnen Individuen von vornherein eine gesteigerte Empfindlichkeit des Nervensystems vorliegt, daß es Individuen gibt, für welche das Syphilisgift in erhöhtem Maße „Nervengift" ist — und daß so schon vielleicht früh Veränderungen im Rückenmark oder Cerebrum gesetzt werden, welche nach Jahren unter irgend welchen äußeren Momenten zur Tabes oder zur Paralyse führen können.

Arning (Hamburg) wirft es als Vermutung auf — daß nicht allein eine spezielle Vulnerabilität des Nervensystems als Bedingung für eine spätere Erkrankung der nervösen Zentren angesehen zu werden braucht, sondern man vielleicht an eine besondere Art der Syphilis denken kann, welche speziell virulent für das Nervensystem wäre.

Bestätigung hat diese Vermutung für A. dadurch gefunden, daß er seit einigen Jahren eine Familie beobachtet, wo Vater, Mutter und Sohn aus der gleichen Quelle infiziert sind und innerhalb der ersten drei Jahre nach der Infektion alle die gleichen Zeichen der cerebralen Lues zeigten. Es würde diese Theorie von einer besonders für das Nervensystem virulenten Form der Syphilis auch zwanglos das Freibleiben ganzer Länder von Tabes und Paralyse erklären.

Engel-Reimers erklärt, daß eine primäre Schädigung des Nervensystems in der Frühperiode der Lues nicht existiere, sondern daß diese immer erst sekundär durch Vermehrung endoarteriitischer Prozesse in den Gefäßen zu stande komme.



Blaschko (Berlin): Dieser letzteren Erklärung gegenüber möchte er doch meinen, daß es in der Anfangsperiode der Erkrankung neben den schweren syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems doch leichtere passagere Schädigungen des Nervensystems gibt (er erinnert Herrn B. nur an die von Finger gefundene Erhöhung der Sehnenreflexe, die stärker oder schwächer bei fast jedem Syphilitiker in Erscheinung treten).

Neisser (Schlußwort): Mit Bezug auf die Frage eines besonderen Syphilisgiftes, welches gerade Tabes erzeuge, erinnert Vortragender an die Fälle von Tabes- und Syphilis-Erkrankungen, von Tabes-Syphilisfällen, die ein- und derselben Infektionsquelle entstammen. — Blaschko gegenüber betont er, daß gerade die Gegner der chronisch-intermittierenden Behandlung in der Tabes-Hg-Statistik keine Stütze fänden.

Julius Müller (Wiesbaden). Syphilis gummosa der Nase.

Redner berichtet über rapide und heimtückisch verlaufende Fälle von Nasensyphilis nebst Abbildungen und Präparaten.

Krankengeschichte: Pat., 30 Jahre alt, pastös, Infektion vor drei Jahren. 1898 Schmierkur bei Müller (W.). Am Körper Residuen des ersten syphil. Ausbruches; frische Roseola; Angina ulcerosa; 10pfennigstückgroßes, derbes, papulöses Syphilid an der Innenseite des linken Nasenflügels; nässende Papeln an den Naseneingängen. Dreiwöchentliche Behandlung, lokal Hg-Pflaster. Keine Neigung zur Rückbildung und nach 2 Malen galvano-kaustischer Behandlung und weiteren Einreibungen allmählich in 14 Tagen Heilung. — 2 Jahre später (im Auslande nochmals eine Hg-Kur durchgemacht) beide sublinguale und submaxillare Drüsen stark geschwollen, an Ohr und Kopf Papeln, aus der Nase stinkendes Sekret; rechte Wange druckempfindlich. Dr. Rudloff fand Erkrankungen der rechten, oberen Kieferhöhle. Eröffnung an der Alveole des ersten Molaris. Auskratzung mit scharfem Löffel; viel Eiter. Schleimhaut verdickt, keine bloßliegenden Knochen zu fühlen. Kommunikation zwischen Highmorshöhle und Nase sehr gut. — 30 Inunktionen. Kochbrunnenbäder. Oberkiefer vollkommen geheilt. Jodipin. — Daraufhin nach 6 Wochen Drüsenschwellung verschwunden, Allgemeinbefinden vortrefflich. — $^{1}/_{2}$ Jahr später Fieber, Abmagerung, kurz: schwer krank. Stinkender Geruch aus Nase und Mund. Caries des Nasenbodens und des mittleren Teiles des Nasenbeindaches nebst dem dazu gehörigen Alveolarfortsatz. Schneidezähne fehlen. 4 leere Alveolen liegen als leicht verschiebliche Sequester bloß. Am harten Gaumen Schwellungen von ca. 3 *cm* Länge, 1 *cm* Breite mit stecknadelkopfgroßer Perforation am hinteren Ende. Man kommt mit der Sonde nicht in die Nasenhöhle, Im Naseninnern Defekt am unteren Rande des Scheidewandknorpels; ein ebensolcher am vorderen und unteren Rande des Vomer mit Caries. — Hg und Jod, letzteres 3·0—6·0 pro die, jeden 5. Tag eine Spritze Hg salicyl., jeden 3. und 4. Tag gleichzeitig eine Sublimatinjektion; nach 8 Tagen Besserung und nur noch Foetor der Nase. Der nekrotische Teil des Nasenbodens immer noch fast ganz unbeweglich. Vom 18. Tage ab 5 *g* geschmiert; nach 4 Wochen Entfernung des Sequesters durch Dr. Landow (städt. Krankenhaus) (Dezember). Die gummöse Schleimhaut des Alveolarfortsatzes gespalten; Sequester extrahiert (zeigt ihn vor). Jodoformtamponade, später Airolgaze. Tags darauf Foetor geschwunden und gute Granulation. Nach weiteren 18 Tagen Vernarbung. Schnelle Erholung, auch von der durch die Jodoformgaze hervorgerufenen Gastritis; noch 10 Tage Schmierkur und Entlassung. In den letzten 3

Wochen kein Jod mehr. Nach kaum 3 Wochen wieder geringer Foetor und leichte Sekretion; gummöse Erkrankung des vorderen und unteren Teiles des Vomer, und dieser Teil nekrotisiert; nach 8 Tagen Fortschritt des Prozesses und zwar auf den vorderen Abschnitt der linken unteren Muschel und den unteren Teil der angrenzenden seitlichen Nasenwand. Darauf wieder leidliche Besserung. Pat. schreibt darauf, er habe 14 Tage später furchtbare Schmerzen in der Gegend der Stirnhöhle und foetiden, eitrigen Ausfluß aus der Nase bekommen. Die Stirnhöhle wird eröffnet; dieselbe war angefüllt mit Granulationen und wurde ausgekratzt. Pat. entlassen.

Kurze Zeit darauf wieder Ausfluß aus der Nase, Fieber bis 40°; die Sequester lösten sich. — Selten scheint mir hierbei: neben dieser malignen Form der Nasensyphilis die gummös infiltrierten beiderseitigen Glandula submaxill. und sublingual. (Fournier und Neumann halten es auch für selten) und sie werden leicht mit Tuberkulose verwechselt.

Luetische Infektion der Highmorshöhle und Erkrankung der Nasenhöhle (Handbuch von Highmors. Daselbst weist Kilian an der Hand der Literatur nach und auch Levien hat es bestätigt, daß von den bis jetzt veröffentlichten Fällen keiner einwandsfrei genug sei, um eine primäre Erkrankung annehmen zu dürfen).

Es ist vielmehr ein Übergreifen und ausgedehnte Ulzerationen der Nasenwand.

(Cordes [Berlin]: Neuerdings Fälle von zweifelloser primärer luetischer Infektion der Highmorshöhle.)

Vortragender hält diesen Fall als völlig einwandsfrei.

Prognose sehr vorsichtig zu stellen. Er glaubt, daß die Malignität im anatomischen Bau der Nase begründet sei (so auch Hallopeau, Jeanselm u. A.).

Die Staphylokokken und Streptokokken in der Nase beeinflussen die luetische Infektion ungünstig, besonders bösartig ist das erste Rezidiv dadurch, daß der Prozeß auf das Keilbein oder von der perpendiculären Platte des Siebbeines auf die horizontale übergeht. Arros. eines großen Gefäßes und Sinusthrombose und eitrige Meningitis. Mehrmonatliche und mehrjährl. lokale Behandlung.

Ricord behandelte einen Fall 3 Jahre. Therapie: Allgemeinbehandlung, gleichzeitig Jod, Jodkali, Hg, letzteres in Form von Injektionen bis der Prozeß steht; dann Schmieren und allgemeine Hygiene. Ratsam eine Kombination von löslichen und unlöslichen Hg-Injektionen zu schnellem Eingreifen und sorgfältige Behandlung schon wegen der Strepto- und Staphylokokken. Bei Caries- und Sequesterbildung chirurgische Eingriffe, Galvanokaustik bei gummöser Erkrankung; es sind aber auch Fälle bekannt, in denen trotz Bloßlegung von Knochenteilen eine Überhäutung eintrat. Schließlich genügt auch eine energische lokale Behandlung.

Galewski (Dresden): Operative Behandlung der Plaques indurées (Penisknochen).

Redner berichtet über die immerhin nicht häufige und sehr unangenehme Affektion, von welcher Sachs (Breslau) vor kurzem 187 Fälle zusammengestellt hat. Diese Fälle waren interessant, weil gelungen operiert. Im Januar 1899 bemerkte Patient G.s seit zirka 10 Wochen bestehende Affektion im Anschluß an sehr schmerzhafte Erektionen. Vor vielen Jahren Lues; gesund, verheiratet und Vater einer großen Anzahl gesunder Kinder. Affektion seit Anfang Juni 1899 allmählich größer geworden. Jede Nacht sehr häufige und sehr schmerzhafte Erektionen, bei welchen jedesmal der Penis unter starken Schmerzen abknickte. Impotentia coeundi.



Bei der Besichtigung zeigte sich ein zirka 4 *cm* langer, 3·5 *cm* breiter, sattelartig auf den corpora cavernosa aufsitzender und mit den corp. cav. fest verwachsener indur. Plaque. Lokal und mit Injektionen, Massage, heißem Wasser behandelt — keine Besserung. Beschwerden immer stärker, so daß Patient schließlich Operation will; daher Anfang Dezember 1899 mit Dr. Hübner operiert. Schlauchbinde. Der Plaque durch Längsschnitt freigelegt; von den c. c. abpräpariert; dann eine tiefe Katgut- und eine oberflächliche Seidennaht; Operation vorzüglich gelungen. Patient cohabitionsfähig. G. hat den Kranken vor kurzem, also eineinhalb Jahre nach der Operation, zuletzt, völlig geheilt und ohne Rezidiv gesehen.

Diskussion. Engel-Reimers hat niemals sklerõse Auflagerungen auf den c. c. gesehen, sondern stets nur circumscripte fibröse Umwandlungen eines oder beider c. c., die sich — ebenfalls im Gegensatz zum mitgeteilten Falle — ganz schmerzlos und unmerklich für den Patienten entwickelt hatten.

Neisser hat bisher dieselbe Auffassung wie Engel-Reimers gehabt; es wird sich eben darum handeln, ob stets eine Neubildung der Faszie, welche dadurch direkt zu Atrophie der corp. cav. führe, vorliege oder eine fibröse Umwandlung der corp. cav.

Arning Ed. Im Gegensatz zu den beiden letzten Rednern hat A. den Eindruck, daß die Plaques indurées nicht Teile der corp. cav., sondern unter Umständen verschiebliche Auflagerungen auf denselben sind, als sklerotische Veränderungen ihrer Hüllen.

Stein (Görlitz): In meinen Fällen bestand nie eine Plusbildung, sondern nur eine Minusbildung. Nie lag auf den c. c. eine Neubildung auf, sondern die Affektion fast seitlich in einem corp. cav. und hing direkt mit diesem zusammen. Der Fall Galewski scheint mir ein besonderer; in den gewöhnlich beobachteten Fällen wird eine Operation meines Erachtens nach nicht angebracht sein.

Blaschko (Berlin). Ich glaube, die Widersprüche zwischen diesen beiden Auffassungsweisen klären sich, wenn man sich vergegenwärtigt, daß die Plaques — wie ich das in zwei Fällen beobachtet habe — von der die corp. cav. bekleidenden und untrennbar mit ihnen verbundenen Tunica albuginea ausgehen, zwar über der Haut verschieblich, aber mit den c. c. fest verwachsen sind, gewissermaßen eine Rindenschicht der corp. cav. darstellen.

Schlußwort. Gal. hat ebenfalls zwei Fälle gesehen, außer dem vorgeführten noch einen von Prof. Posner vorgestellten, bei welchem der Plaque in der Tiefe lag; in dem vorgeführten Falle lag, wie erwähnt, der Plaque fest auf der Tunica albuginea auf, und war fest verwachsen. Vortragender glaubt, daß alle derartigen Fälle — wie vorerwähnter — operierbar seien.

Kulisch (Halle): Kasuistischer Beitrag zur Genese der Gummata.

Nach einleitenden Bemerkungen über die historische Entwicklung der Injektionstherapie im allgemeinen und nach Erörterung der Vorzüge und Nachteile der unlöslichen Quecksilberpräparate im besonderen teilt der Vortragende einen Fall von Gummabildung an den Injek-



tionsstellen von Hydrargyrum salicylicum ausführlicher mit, auf dessen Vorkommen seinerseits bereits gelegentlich des diesjährigen Kongresses der deutschen Dermatologischen Gesellschaft kurz hingewiesen wurde.

Im Monat März 1897 suchte auf Veranlassung eines Gynäkologen der etwa dreißig Jahre alte Kaufmann X. beim Vortragenden ärztliche Hilfe nach, da seine Frau im achten Monat der Gravidität ein hereditär-luetisches Kind geboren hatte. Anamnestisch ließ sich feststellen, daß der Patient reichlich eineinviertel Jahr vorher kurze Zeit an einem Ulcus des Penis ohne weitere Folgeerscheinungen behandelt und im Juli 1896 die Ehe eingegangen war. Bald darauf sah er sich veranlaßt, wegen intensiver Halsbeschwerden einen Laryngologen zu konsultieren, der auf Grund von Plaques muqueuses an der hinteren Rachenwand, auf den Tonsillen, an der Zunge und der Lippe die Diagnose Lues stellte und neben interner Jodkali- und lokal-ätzender Therapie ihn mit 10—12 in die beiderseitige Glutäalmuskulatur applizierten Hydrargyrum Salicylicum-Injektionen behandelte.

Bei der ersten Untersuchung im März 1897 waren im wesentlichen nur ausgesprochene Plaques auf beiden Tonsillen sowie reichlich pigmentierte Stellen am Stamm nachweisbar; in der beiderseitigen Glutäalmuskulatur und zwar im mittleren Teile derselben ließen sich mehrere derbe, schmerzlose Infiltrate deutlich palpieren. Einer neben lokaler Therapie vorgenommenen, vierwöchentlichen Inunktionskur mit Ung. hydr. cin. folgte, ohne daß neue Erscheinungen sich gezeigt hatten, nach etwa einem halben Jahre eine zweite solche von dreiwöchentlicher Dauer. Im Mai 1899 trat das erste deutliche Rezidiv auf: zahlreiche, derbe, schuppende Papeln auf der Glans Penis, nässende Papeln am Skrotum und mehrere größere Pustelsyphilide an beiden Unterschenkeln, Erscheinungen, gegen die neben lokaler Behandlung wiederum eine Inunktionskur kombiniert mit interner Jodkalidarreichung mit Erfolg zur Verwendung kam. Im Dezember desselben Jahres erkrankte der Patient, welcher vielfach auf Reisen im Auslande sich befand, wiederum; er gab an, innerhalb der letzten drei bis vier Wochen neben allmählich zunehmenden Beschwerden beim Gehen und Sitzen an Stärkerwerden der linken Hinterbacke, die seit kurzem auch nässe, wahrgenommen zu haben. Objektiver Befund: Die mittlere Partie der linken Hinterbacke ist geschwollen, leicht gerötet und höher als normalerweise temperiert. Bei der Palpation läßt sich ein derb-elastischer, gegen die Umgebung scharf abgesetzter, auf Druck mäßig empfindlicher Tumor nachweisen, dessen Höhen- und Breitendurchmesser ca. 10, dessen Tiefendurchmesser reichlich 5 *cm* beträgt. Im Bereiche der den Tumor bedeckenden Haut sind drei pfenniggroße Perforationsöffnungen mit speckig belegtem Grund vorhanden, aus denen eine dünne, molkenähnliche Flüssigkeit sich ausdrücken läßt. Die Untersuchung der rechten Hinterbacke ergibt nur die Gegenwart der früher bereits konstatierten harten Infiltrationsherde.

Nach dem klinischen Gesamtbilde wurde ein in der linkseitigen Glutäalmuskulatur sitzendes, solitäres Gumma mit beginnender Erweichung und spontanem Durchbruch angenommen und daher neben Bädern, Ruhe und lokaler Pflasterapplikation reichlich Jodkalium verordnet mit dem Resultate, daß der Patient nach einem Monate geheilt, d. h. mit einer an die Stelle des Tumors getretenen zentralen, trichterförmigen, narbigen Einziehung entlassen werden und wieder auf Reisen gehen konnte.

Ein halbes Jahr später zwang ihn ein erneuter Krankheitsausbruch: ein ulzeriertes Gumma der hintern Rachenwand und eine der oben beschriebenen, linksseitigen analoge, nur weniger intensiv ausgesprochene rechtseitige Glutäalaffektion zur ärztlichen Behandlung, welche dieses Mal



neben Jodkalimedikation in einer Inunktionskur bestand, therapeutische Maßnahmen, welche der Kranke aber nur bis zum Schwinden der subjektiven Symptome durchführte, so daß er 10 Wochen später dann mit einem größeren, erweichten und perforierten Gumma der rechten Backe zurückkehrte. Eine erneute kombinierte Jodkali-Quecksilberbehandlung wurde so lange fortgesetzt, bis die Geschwulst unter Hinterlassung einer Narbe und einer kleinen apfelgroßen Verdickung verschwunden war.

Aber nur kurze Zeit sollte Ruhe eintreten. Sehr bald begannen wieder subjektive Beschwerden, der Tumor vergrößerte sich und es trat auch aus einer der früheren Perforationsöffnungen Sekret aus. Bevor eine erneute kombinierte Jodkali-Quecksilberbehandlung begann, wurde die Geschwulst punktiert und auf chemischem Wege Quecksilber im Gewebe nachgewiesen.

Auch jetzt noch besteht eine mäßige, im Muskel oberflächlich gelegene Infiltration, indessen ohne sonstige Begleiterscheinungen.

Die mehrfach erkrankte und spezifisch behandelte Gattin des Patienten hat inzwischen einem 8 Pfund schweren, bisher gesunden Kinde das Leben geschenkt.

Aus der Krankengeschichte hebt der Vortragende zunächst die bisher nicht registrierte auffallende Tatsache hervor, daß nach Verlauf von 5 Jahren noch Reste der früheren Quecksilber-Injektionen auf chemischem Wege im Gewebe nachgewiesen werden konnten und geht dann unter Würdigung der einzelnen Momente näher auf die Begründung der Diagnose „Gumma“ im vorliegenden Falle ein. Unter Berücksichtigung der anamnestischen und klinischen Daten (Fehlen prodromaler und synchroner Allgemein-Erscheinungen; allmähliche, langsame Entwicklung des Tumors) wird das Hauptgewicht auf die günstige Beeinflussung der Krankheitsprozesse durch Jod auf der einen und kombinierte Jodkali-Quecksilberbehandlung auf der anderen Seite gelegt.

Bezüglich der Genese der Gummata resp. des Einflusses der Quecksilber-Injektionen auf dieselbe werden zwei Möglichkeiten erwogen:

Entweder sind die durch die Einspritzungen gesetzten chronischen Veränderungen der Gesäßmuskulatur als loci minoris resistentiae zu betrachten, welche das Substrat für die tertiären Krankheitsherde abgegeben haben unter Hinzutritt allgemeiner, die Etablierung des Tertiarismus überhaupt begünstigender Momente (spät eingeleitete erste spezifische Kur, unregelmäßiges, strapaziöses Leben) und event. lokaler, schädigender, äußerer Einflüsse (andauernde Erschütterungen während langer Eisenbahnfahrten).

Oder: das jahrelang im Muskelgewebe liegende Quecksilber hat einen chronischen Reiz nach Art eines Fremdkörpers auf die umgebende Muskulatur ausgeübt und so die Veranlassung zur Etablierung des durch die erwähnten allgemeinen Verhältnisse begünstigten Tertiarismus gegeben.

Diskussion. Chotzen (Breslau): Ich werde morgen den Herren Gelegenheit geben, die Gewebsveränderungen, welche unlöslichen Hg-Injektionen im 6. Jahre nach der Injektion entstanden sind, mikroskopisch zu besichtigen. Die Einschmelzungen nach unlöslichen Hg-Injektionen sind unter Umständen — schon nach einigen Stunden — so hochgradig, daß Gummen vorgetäuscht werden können. Der Begriff des Gumma setzt voraus, daß die fettige Gewebsdegeneration einen Tumor zu stande bringt, dessen Gefüge immer noch eine eigenartige Gestaltung erkennen läßt. Diese Gestaltung ist von der der Gewebseinschmelzungen nach Hg-Injektionen verschieden. Es ist also nicht jede tumorenartige Veränderung



mit Gewebseinschmelzung, zumal, wenn sie im Anschluß an unlösliche Hg-Injektionen sich einfindet, als Gumma anzusehen.

Sack (Heidelberg): Hinsichtlich der Therapie möchte ich doch dem Herrn Vortragenden sehr raten, ehe er sich zum operativen Eingriff entschließt, eine Zittmann-Kur zu versuchen.

R. Halm (Hamburg) teilt einen gemeinsam mit Dr. Manhardt Schmidt-Cuxhaven beobachteten Fall mit (derselbe ist von Schm. in der Monatsschrift für Unfallheilkunde ausführlich mitgeteilt worden), wo sich im Anschluß an ein Trauma ein Gumma in der Glutaealgegend bildete; auch bei ihm waren vor 10—12 Jahren Injektionen in die Glutaeen gemacht worden. Der zuerst als Tuberkulose gedeutete Fall heilte prompt unter energischer Jodkali-Hg-Behandlung.

Hahn (Bremen). Ich sah häufiger bei Leuten, die vor 2—3 Jahren Injektionen von Hg salicyl. erhielten, nach innerer Darreichung von Jodkali ein Anschwellen der alten Stichnarben. Dieses erklärte ich mir als bedingt durch Bildung von Hg-Jodid, das ja stark reizt, an der Stelle des alten Hg-Depots. Es kommt eben augenscheinlich beides vor:

1. echte Gummen,

2. entzündliche Schwellungen, die durch das Hg und irgend einen dazu tretenden, zufälligen Nebenreiz, Trauma etc. bedingt sind; so sah ich eine Dame, die vor 3 Jahren Einspritzungen bekam, und bei der ziemlich rasch Schwellungen der Narben auftraten, die ich als Gummen deutete. Nach Darreichung von Jodkali schwoll das ganze Gesäß enorm an, so daß man unbedingt an eine plötzliche Reizung durch das eingenommene Jod denken mußte. Übrigens ging die gesamte Schwellung allmählich unter Bettruhe etc. und unter Darreichung von Jodkali zurück.

Neisser sah einen analogen Fall von zerfallenen Gummaten der Glutaealregion bei einem Reiteroffizier. Die sehr interessante Frage, wie weit zurückgebliebenes Hg mit einwirke, bedürfe weiterer Untersuchung. In seinem Fall konnte Hg nicht nachgewiesen werden.

Stein (Görlitz): Ich habe im Juni d. J. einen Fall in Behandlung bekommen, der hierher gehört. Patient hat vor etwa 8 Jahren Lues gehabt; als er zur Behandlung kam, bestand am rechten Glutaeus ein Defekt, 5 Markstückgroß, schlaffer Grund, nekrotisch, nach abwärts bestand eine Senkung. Das Infiltrat unterhalb des Ulcus in den Glutaeus hinein war ein mäßiges. Heilung wurde erzielt durch eine Inunktionskur und Jodkali-Gebrauch, ferner durch regelmäßige Verbände; die Dauer der Behandlung betrug 3 Monate und Heilung trat erst ein, nachdem die Senkung mehrfach energisch inzidiert worden war.

Chotzen (Breslau). Im 4. Jahre nach Injektionen von unlöslichen Hg-Salzen, welche mit Abszedierung abgelaufen waren, entwickelte sich in der Tiefe des Glutaeus unter einer derben Narbe eine entzündliche Geschwulst, welche spontan durchbrach, aber trotz mühevoller Behandlung nicht zur Heilung kam. Erst nach Auskratzung kam es zur Heilung. Der scharfe Löffel schaffte aus derbem, fibrösem Gewebe eine



Menge unveränderter Hg-Salzkristall-Klümpchen zu Tage. Hätte man nicht gewußt, daß die entzündliche Geschwulst nach unlöslichen Hg-Injektionen enstanden sei, hätte man sich nur an das klinische Bild gehalten, so hätte man mit Bestimmtheit die Diagnose Gumma gestellt; nach dem Auskratzungsprodukte ist man berechtigt, an der Diagnose Gumma zu zweifeln.

Grouven (Bonn): In der Bonner dermatol. Klinik wird schon seit langen Jahren das Hg-Salicyl. anderen Injektionsmitteln gegenüber bei weitem bevorzugt. Ich schätze die Zahl der bis jetzt ausgeführten Injektionen von Hg-Salicyl. auf über 10.000. Trotzdem ist es uns niemals bekannt geworden, daß derartige Veränderungen, wie sie Kulisch beschreibt, an der Injektionsstelle so lange Zeit nachher aufgetreten wären. Wenn ich nun auch die Möglichkeit nicht von der Hand weisen will, daß durch abnorm starke Schwielenbildung ein nicht mehr resorbierbares Quantum Hg an der Injektionsstelle liegen bleiben und als Fremdkörper den Anstoß zur Bildung syphilitischer Produkte geben kann, so glaube ich doch nicht, daß dieses Ereignis so häufig eintritt, um den Wert der Hg-Salicyl.-Injektionen irgend wie beeinträchtigen zu können.

Mense (Kassel): Patientin, vor 7 Jahren mit Hg-Salicyl.-Injektionen behandelt, kam mit Lähmungserscheinungen in der R. Armmuskulatur und serpiginösem Syphilid auf dem Kreuzbein in Wiederbehandlung. Gleichzeitig zeigte dieselbe eine Verdickung im R. Glutaeus, welche ich als Gumma ansprach. Behandlung mit Jodkali; nach 3 Wochen stellte sich Patient wieder vor. Die Erscheinungen waren auf dem Wege der Besserung, das vermeintliche Gumma war inzwischen als Absceß aufgebrochen und beides in Heilung begriffen. Wahrscheinlich lag eine Ätzwirkung von Jodquecksilber zu Grunde.

Kulisch (Schlußwort): Die von mir mitgeteilten Glutaealaffektionen sind als Gummata syphilitica zu deuten. Abgesehen von der speziell auf der rechten Seite beobachteten, außerordentlich langsamen Entwicklung des Muskeltumors spricht für die Diagnose „Gumma" die prompte Reaktion auf Jodkali in dem einen und kombinierte Jodkali-Hg-Behandlung in dem anderen Falle. Die von Hahn und Chotzen erwähnten, mehr akut verlaufenden Fälle sind nicht hierher zu rechnen. Der von Sack vorgeschlagenen Zittmann-Kur unterwarf sich Patient trotz meines Rates aus äußeren Gründen bisher nicht. Gegenüber Grouven betone ich, daß ich absichtlich von einer Würdigung der Injektionsmethode abgesehen habe, für deren allgemeine Beurteilung der Fall als solcher gar nicht in Betracht kommt.

Blaschko (Berlin). Thrombophlebitis nodularis syphilitica.

Führt mit kurzen Bemerkungen die Präparate und Zeichnungen eines Falles an, bei dem er die klinische Diagnose Thrb. phl. gestellt hat und nachher am exzidierten Präparat erhärten konnte.

Junger Mann. Vor einigen Jahren Lues. Mehrere Hg-Kuren; auf der Stirn, an den Schläfen und den Augenlidern zahlreiche 5—10 pfen-



nigstückgroße Erythem-Plaques, etwa von der Form und Farbe der Pl. des Eryth. exsudat., in der Mitte etwas cyanotisch gefärbt, derb, leicht prominent. Nach lange fortgesetzter energischer Hg-Kur verschwanden die erythemen Höfe etwas und es blieben derbe äußerlich durchscheinende deutlich reihenweis gestellte Knötchen zurück. Die reihenweise Anordnung der anscheinend im Zuge der Venen liegenden Knoten, das gleichzeitige Bestehen von Varicen im Unterschenkel und Hoden; der ganze Verlauf der Krankheit brachte mich auf die Vermutung, daß es sich hier um thrombophlebitische Herde handle. Dieselbe bestätigte sich durch die histologische Untersuchung eines exzidierten Stückes.

Beschreibung des Präparates und der Abbildungen in den Verhandlungen des VII. Kongresses der deutsch. Dermatolog. Gesellschaft.

Hervorgehoben sei, daß solche Thrombophlebitiden (nicht wie Philipsson meint, bei Lues ebenso wie bei der Tuberkulose) regelmäßige Erscheinungen sein können, da das hier beschriebene Krankheitsbild sehr selten und meines Wissens sogar noch nie beschrieben worden ist.

Gewiß mag die Bildung von Papeln von kleinsten Capillarvenen der Cutis ausgehen, andererseits will ich zugeben, daß Thrombophlebitis der größeren Unterschenkelvenen bei Lues sehr häufig und vielleicht der häufigste Ausgangspunkt der syphilitischen Unterschenkelgeschwüre sind, aber solche akute Phlebitiden in den mittleren Gefäßen des Unterhautgewebes gehören offenbar zu den Ausnahmen.

Oppenheim und **Löwenbach** (Wien): Blutuntersuchungen.

Bestimmung nicht nur des Eisengehaltes des Blutes, sondern auch des Hämoglobingehaltes, Zahl der roten und weißen Blutkörperchen und in einzelnen Fällen auch das Blutplasma untersucht. Abbé-Zeiß' Zählkammer. Fleischls und Sahli-Gower'scher Hämometer für Hämoglobin-Bestimmung mit dem vereinfachten Kalter'schen Ferrometer nach Ad. Jolles.

Folgt Beschreibung der Eisenbestimmung. Dazu genommene Blutmenge aus der Fingerbeere 0·5 cm^3, ohne Pressen und Massieren des herabhängenden Armes etc.

Nachdem das Blut gewonnen und aus der Pipette vorsichtig auf den Boden eines kleinen Platintiegels entleert war, wurde die Pipettenspitze abermals mit ein paar Tropfen Wasser gegen den Boden des Platintiegels abgespült und die Pipette mehrmals mit destilliertem Wasser ausgewaschen, welches ebenfalls in den Platintiegel geblasen wurde. Veraschung des Blutes und schließlich Glühendmachung des Tiegels in der heißesten Flamme des Bunsen-Brenners. Beim Erkalten sah man am Boden des Tiegels einen kleinen grünlich-gelben Fleck von Fe_2O_3, der bald verschwand. Nach dem Erkalten des Tiegels wurden 0·20 g saures schwefelsaures Kali auf dem Tiegel geschmolzen und solange bewegt, bis keine weißen Dämpfe von Schwefelsäureanhydrid mehr sichtbar waren und darauf auf der Asbestplatte erkaltet. Im Tiegel zirka 3 cm^3 destilliert. Wasser an einer Bunsenflamme solange erwärmt, bis die Lösung klar erschien, welche dann in den Mischzylinder gefüllt wurde. Der Tiegel wurde nun in der Bunsenflamme getrocknet, mehrmals mit 0·20 g saur. schwefelsaurem Kali ausgeschmolzen in analoger Weise wie das erste Mal, der Rückstand in 4 cm^3 destill. Wasser gelöst und dieses in den Mischzylinder eingefüllt. Dem Inhalt des Mischzylinders wurden 3 cm^3 Rhodanammoniumlösung (30 g : 1 cm^3) hinzugefügt und mit destilliertem H_2O bis zur Marke aufgefüllt. Nach dem Durchschütteln zeigte die Mischung eine rote Färbung, deren Intensität dem Fe-Gehalt des Blutes proportional ist.

Die Ferrometerzahl wird aus dieser Färbung auf folgende Weise gefunden: Man füllt das vor dem Glaskeil des Fleischl'schen Hämometers befindliche Rohr mit dem Inhalte des Mischzylinders, das über



dem Glasstück befindliche Rohr mit destill. Wasser derart an, daß keine Luftblasen in der Flüssigkeitssäule zu sehen sind. Dann wird bei Kerzenlicht der Glaskeil so lange verschoben, bis beide Flüssigkeitssäulen gleich stark gefärbt erscheinen, und man liest darauf die entsprechende Zahl des Hämometers ab. Dies macht man 3—4 Mal und nimmt dann das Mittel aus allen Ablesungen. Die Zahl, die resultiert, ist die Ferrometerzahl. 90—95 wird beim normalen erwachsenen Manne abgelesen, und diese Zahlen entsprechen einem Eisengehalt von 0·59—0·62 *g* Fe im lt. Blut.

Nachdem nun die Methode der Fe-Bestimmung nach A. Jolles, von Lazarus und Ehrlich in ihrem Buch über Anämie, sowie von Grawitz in seinen „Klinischen Untersuchungsmethoden des Blutes“, überdies die Methode auf der Abteilung des Stabsarztes Pick-Wien von Dr. Hladick nachgeprüft und als richtig befunden wurde, auf das angelegentlichste empfohlen wird, so glauben wir durch Verwendung dieser Methode bei der Untersuchung des Blutes Syphilitischer einen kleinen Beitrag zur Blutpathologie bei dieser Krankheit geleistet zu haben.

Die Ferrometerzahl entspricht nicht immer der Hämometerzahl, d. h. man darf nicht aus dem Hämoglobingehalt den Eisengehalt berechnen und umgekehrt (Hoppe Seyler). Dies ist nicht einmal immer beim gesunden erwachsenen Menschen der Fall, wobei man zur Hämoglobinberechnung aus dem Eisengehalt die Formel: $\frac{100}{0{\cdot}82}\, m$ (m = Eisenquantität der betreffenden Blutmenge) gelten läßt.

In pathologischen Fällen können Hämoglobin und Fe-Gehalt verschiedene Werte aufweisen.

Ist die Hämometerzahl größer als die Ferrometerzahl, z. B. bei Ikterus, Skorbut etc., übertrifft die Ferrometerzahl die Hämometerzahl, oder es ist Fe im Blut vorhanden, das eine Färbkraft hat, z. B. bei Malaria, Leukaemie etc, also in anderer Form denn als Hämoglobin im Blute kreist.

An der großen Mehrzahl der Untersuchungen (400 im ganzen) haben wir keine wesentlichen Unterschiede zwischen Ferrometer- und Hämometerzahl gefunden; größte Differenz 16%. Eisennachweis im Serum gelang uns nie.

Also nur Ferrometer- und Hämometerzahl zusammen gestatten einen gerechten Schluß auf die Qualität des Blutes, nicht aber die kalorimetrische Bestimmung mit einem der Hämometer allein.

Es ist also notwendig, neben dem Hämoglobin auch das Eisen im Blute zu bestimmen.

Zur Eisengehaltsbestimmung braucht man eine Blutquantität von mindestens 3 cm^3, wozu uns Jolles durch sein klinisches Ferrometer die Möglichkeit gab.

Unsere Patienten hatten eine Krankheitsdauer von 4 Wochen bis zu einem Jahr (rezente Syphilis); keiner derselben vorher Hg; Alter zwischen 17 und 30 Jahren; verschiedenste Berufsklassen, alle in Wien. Untersuchung stets 4—5 Stunden nach dem Mittagessen; 6—7 Stunden nachher Einverleibung des entsprechenden Hg-Präparates.

Jeder von uns machte 3 Ablesungen, und aus diesen 6 Zahlen wurde das arithmetische Mittel genommen. Bei der Zählung der roten Blutkörperchen immer 16 Quadrate, bei der weißen immer bis 100 gezählt.

(Überflüssige Arbeit; erscheint demnächst im deutsch. Archiv für klinische Medizin.)

Resultate: Zuerst ergaben fast alle Fälle eine Verminderung des Eisengehaltes von 15—30%, den normalen Fe-Gehalt von 95% entsprechend 0·59 *g* Fe im Liter Blut hatte nur ein einziger Patient mit einer 6 Wochen alten Sklerose.



Dieser *Fe*-Gehalt fiel während der Proruption auf 83, die niedrigste ermittelte Zahl bei der Untersuchung war 40 = 0·25 *g* Fe im Liter Blut = junges Mädchen mit hochgradiger Chlorose.

Als Mittelzahl vor Beginn der Untersuchung bei Männern 80, bei Weibern 70.

Die Fälle, die während der Proruption zur Untersuchung kamen, zeigten sowohl im Verhältnis zu den Ferrometerzahlen der anderen, als auch gegen die während der Latenzperiode vorgenommene Fe-Bestimmung die niedrigsten Fe-Werte.

Es läßt sich kein Einfluß der Hg-Therapie auf den Fe-Gehalt für die große Mehrzahl der Fälle konstatieren. Schwankungen innerhalb 4—6% waren unabhängig von der Art des einverleibten Hg-Präparates.

Manchmal konnte nach einer einmaligen Verabreichung von Hg ein Anstieg der Ferrometerzahl beobachtet werden und zweimal hielt sich die Fe-Zahl auf der Höhe bis zum Ende der Behandlung, sonst fiel sie bis zum Werte der zuerst vor der Therapie ermittelten Ferrometerzahl. In 6 Fällen Abnahme des Fe-Gehaltes nach der Einverleibung. Dieses Verhalten der Ferrometerzahl entspricht dem von Justus angegebenen Verhalten des Hämoglobins, bei rezenter Syphilis nach der ersten Hg-Dosis um 10—20% abzufallen; doch zeigte das Hämoglobin nur bei 8 dieser Fälle ein dem Fe-Gehalt entsprechendes Verhalten; in den anderen 3 Fällen blieb es konstant. Als Endresultat kann man aus dem Gesagten schließen:

Der Fe-Gehalt des Blutes wird bei konstitutioneller Syphilis durch die wie immer geartete Hg-Therapie wenig beeinflußt.

Eine Gesetzmäßigkeit der Beeinflussung existiert nicht.

Hämoglobinbestimmung. Der Hämoglobingehalt bei Syphilis ist vermindert. Nach N e u m a n n beginnt die Abnahme mit der 4. Krankheitswoche; von da an sinkt der Hämoglobingehalt beständig, um mit der Proruption den tiefsten Stand zu erreichen. Die Meinungen der Sachverständigen gehen über den Einfluß der Hg-Therapie auf die Hämometerzahl auseinander.

Einige meinen, daß das Hg eine Zunahme des Hämoglobingehalts bewirke, andere beobachteten eine Abnahme desselben durch Hg, und J u s t u s will diese bedeutende Verminderung des Hämoglobinwertes auf eine einmalige Einverleibung einer größeren Hg-Dosis als differentialdiagnostisches Zeichen für Syphilis hinstellen. G r a ß m a n n in neuester Zeit meint, daß das Hämoglobin unter dem Einflusse des Hg eine Zu- u n d eine Abnahme bis zu 25% zeigen kann.

Hjelmar leugnet jede Beeinflussung des Hämoglobins durch Hg. Auch bezüglich der Zahl der roten und weißen Blutkörperchen gehen die Ansichten der Autoren auseinander, und wir fanden folgendes: nämlich, daß die Hämometerzahl bei konstitutioneller Syphilis vermindert war durchschnittlich um 15—30%, als Mittelzahl können wir bei Männern 80, bei Weibern 70% annehmen, also genau entsprechend der Ferrometerzahl; wo wir Gelegenheit hatten, während der Proruption des Exanthems zu untersuchen, eine geringe Abnahme des Hämoglobingehalts.

Sehr niedrige Werte (40%) fanden wir nur in Fällen, die mit Chlorose kompliziert waren, ähnlich den Werten des Ferrometers.

Das Verhalten des Hämoglobins unmittelbar nach der Einverleibung des Hg zeigte in 40 Fällen nur 15 Mal einen auf die Hg-Verabreichung folgenden Hämoglobinabfall von 8%. Alle litten an Exanthema maculosum 9 Wochen bis zu 1/2 Jahr, teils mit, teils ohne Sklerose und alle wurden mit Einreibung behandelt (3 *g* ungs. hydr. p. die); 3 unter ihnen Abfall von 9%, einer 12%, einer 14%; der Tiefstand der Hämometerzahl blieb in diesen Fällen konstant bis zum Schluß der Behandlung. Bei dreien stimmte die Ferrometerzahl mit der Hämometerzahl



überein, also derselbe Abfall; die zwei anderen Fälle zeigten eine konstante Fe-Zahl, dagegen 5 andere Fälle, die nach der ersten einverleibten Hg-Dosis einen Anstieg des Hämoglobingehalts zeigten bis zu 17%, und unter ihnen waren 2 mit intravenösen Sublimatinjektionen nach Baccelli (Hg bichlor. corros. 0·2, Aq. dest. 100·0, Natr. chlor. 0·3). Einer 4 Stunden, der andere 24 Stunden nach der Injektion untersucht. Beide Anstieg der Hämometerzahl um 7 und 8%.

Die Ferrometerzahl stieg in einem Falle von 71—99, im zweiten blieb sie konstant, also das Gegenteil von dem, was Justus namentlich für intravenöse Injektionen angegeben hatte.

Während der Behandlung zeigten diese Fälle ein Herabsinken des Hämoglobingehalts, so daß die am Ende der Behandlung sich ergebende Ferrometerzahl mit der Anfangszahl übereinstimmte u. s. w.

Im allgemeinen konnten wir die Angaben Graßmanns bestätigen, und unser Resumé bezüglich des Hämoglobins lautet:

Der Hämoglobingehalt des Blutes Syphilitischer der sekundären Periode wird durch die wie immer geartete Hg-Therapie wenig beeinflußt. Eine Gesetzmäßigkeit der Beeinflussung existiert nicht.

Bezüglich des Verhältnisses zwischen Eisen und Hämoglobin, also zwischen Ferrometer- und Hämometerzahl konstatierten wir ein negatives Resultat. Größte Differenz = 10% und zwar bei einem 25jährigen Mann mit Exanthema maculos. und Einreibungskur. Während die ersten Untersuchungen vollständig identische Zahlen zwischen Hämoglobin und Eisen ergaben, zeigte sich plötzlich nach der 15. Einreibung eine Divergenz insofern, als die Hämometerzahl sank, die Ferrometerzahl stieg. Nach 20 Einreibungen hatte sich das alte Verhältnis wieder eingestellt. Dasselbe konnte noch einige Male konstatiert werden. Abgesehen von diesen wenigen ganz unmotivierten und unerklärlichen Ausnahmen entsprachen die Ferrometerzahlen den Hämometerzahlen so vollständig, daß die graphische Darstellung beider 2 parallel mit einander laufende Linien ergibt, die zum Teil in einander laufen, ja sogar so, daß die Ferrometerzahl die abgelesene Hämometerzahl bestätigte und kontrollierte. Umgekehrt hatten wir an der abgelesenen Hämometerzahl einen Beweis für die Richtigkeit der entwickelten Ferrometerzahl.

In den Fällen, in denen die Ferrometerzahl die Hämometerzahl übertraf, versuchten wir nach dem Beispiel Ad. Jolles', Eisen im Serum nachzuweisen, konnten es aber in keinem Falle, was wir ja auch nach den geringen Differenzen zwischen Ferrometer- und Hämometerzahl erwarteten. Jolles hat erst nach einer Differenz von 40% Eisen in Spuren im Blutplasma nachweisen können. Wir versuchten auch einen Eisennachweis im Blutserum kurz nach der Baccelli'schen intravenösen Injektion, weil wir mit der herrschenden Ansicht glaubten, die Sublimatinjektionen zerstören die roten Blutkörperchen in großer Menge. Wir konnten unmittelbar nach der Injektion, nach mehreren Injektionen auch bis zu einem Tage nach denselben keine Spur von Fe im Blutplasma auffinden.

Diskussion. Richter (Berlin) fragt an, ob dem Vortragenden bekannt ist, daß der Kollege Saalfeld in der Berliner Dermatologischen Gesellschaft ähnliches berichtet hat. Die Einzelheiten habe ich augenblicklich nicht im Gedächtnis.

Mense (Kassel): Vor 4 Jahren wurde von mir bei einem jungen Mädchen ein oberflächlicher Lupus vulgaris auf der Wange wiederholt mit Chromsäure ausgerieben, nachdem die Stelle bisher mit Chloräthyl unempfindlich gemacht worden war. Dazwischen regelmäßige Bedeckung mit Brookescher Salbe; Heilung nach etwa 6 Wochen, bis jetzt glatte



Narben. Seit 4 Wochen ebenfalls bei jungem Mädchen Lupus auf der Wange nur mit Chloräthylspray-Kälte und Brocq e'scher Salbe behandelt. Rasche Heilung nach anfänglichem oberflächlichem Zerfall.

Freund (Wien) glaubt, daß derartig günstige Effekte der Kälte nicht auf Rechnung einer deletären Wirkung dieses physikalischen Agens auf die Mikroorganismen — welche die betreffenden Krankheitsbilder veranlassen — gesetzt werden dürfen. Mikroorganismen vertragen sehr tiefe Temperaturgrade, ohne sonderlichen Schaden zu nehmen. Eher könnte man an die Folgen der relativen Entzündung, den Entzündungsreiz, oder auch an die dadurch herbeigeführten veränderten Zirkulationsverhältnisse denken.

Arning (Schlußwort) hat absichtlich jede theoretische Erwägung über die Ursache der heilenden Wirkung der Kälte bei der Anregung des Gegenstandes vermieden und weder die bei Gefrierung eintretenden Gefäßthrombosen, noch die gesteigerte Lebenstätigkeit der Gewebselemente als Erklärungsursache herangezogen; jedenfalls denkt A. ebenso wenig wie der Vorredner an ein direktes Abtöten der Tuberkelbazillen durch die Erfrierung des Gewebes.

Arning, Ed. (Hamburg): Behandlung des Lupus vulgaris mit Chloräthyl-Erfrierungen.

Am Anfang dieses Jahres wurde meine Aufmerksamkeit auf eine neue Lupustherapie gelenkt, welche ausging von Detlefsen. Er berichtete (Nr. 3 der Hospitalstitende 1901) über einen Fall von Lupus vulgaris, bei dem er nach vorhergegangener Auskratzung durch einfach wiederholte Erfrierung des lupösen Gewebes mittels Chloräthyläther-Spray Heilung erzielt hatte. Durch liebenswürdige private Mitteilung erfahre ich kürzlich, daß er wieder eine Reihe von 8 Fällen in erfolgreicher Behandlung habe. Recid. sollen 7 der behandelten Pat. bisher noch nicht geboten haben, doch die Beobachtung noch zu kurz. Kürzlich wurde dieses Verfahren auch auf die Behandlung maligner Geschwülste ausgedehnt. So hat Prof. Howitz (Kopenhagen) in 10 Fällen von Carcinom der Cervikalportion durch die Erfrierungsmethode Heilung erzielt. Ich bin in der Lage, Ihnen einen Fall vorzuführen, bei dem ich diese Erfrierungsbehandlung versucht habe. Sie werden sich mit mir überzeugen, daß ein Erfolg ohne Frage besteht, wenn auch eine endgültige Heilung noch nicht erreicht ist.

Die 22jährige Pat. ist seit ihrem 7. Lebensjahre an Lupus beider Wangen in symmetrischer Lokalisation erkrankt. Früh schon von anderer Seite mit chirurgischer Total-Exstirpation, dann mit Auskratzung, dann von Kollegen Unna mit Spickung eine Heilung versucht worden. Ich selber habe im vorigen Jahr unter anderem auch durch elektrolytische Behandlung der einzelnen Knötchen Heilung zu bringen versucht, leider mit sehr geringem Erfolg. Also sehr hartnäckiger Fall. Jetzt habe ich mit 18 Erfrierungen, die ich vergleichshalber nur auf die rechte Seite beschränkte, ein immerhin beachtenswertes Resultat erzielt; besonders der obere, dem inneren Augenwinkel zustrebende Teil des Lupusherdes ist scheinbar definitiv geheilt. Ich habe alle 2—3 Tage gefroren bis zum Eintritt der Eisbildung und dann noch 1 Minute 40 Sekunden. Die Stelle bleibt dann noch zirka 1 Minute lang hart, so daß die Gefrierung zirka 2 Minuten im ganzen bestehen bleibt. Nach dem Auftauen tritt eine lebhafte Rötung des ganzen Gewebes ein, die bis zum nächsten Tage vorhält, um dann in den nächsten Tagen einer Abschwellung und



Abblassung Platz zu machen und einer Abstoßung lamellöser Schuppen. Diese Schuppung ist über den Lupusknötchen am stärksten. Bei versuchsweise länger dauernder Erfrierung kam es einmal auch zu einer richtigen blasigen Abhebung der Epidermis, ohne daß der Erfolg besser erschien als nach den nur 2 Minuten dauernden Erfrierungen.

A. will das fortsetzen und bei neuen Fällen in Anwendung bringen. Sollte die Methode auf die Dauer wirklich das leisten, was sie zu versprechen scheint, so liegt ja in ihrer unheimlichen Einfachheit ein ganz phänomenaler Fortschritt vor, sowohl gegenüber unseren alten Methoden als auch gegenüber der nur mit gewaltigem Rüstzeug anwendbaren modernen Lupusbehandlung.

Stein (Görlitz): Beitrag zur Behandlung schwer zu passierender Strikturen.

Auf Grund eines Materials von 20 Fällen, die sämtlich mittels der Methode des bougie à demeure behandelt wurden, empfehle ich dieses Vorgehen für die Erweiterung enger Strikturen. Ausgezeichnete Erfolge. Es wurde in einzelnen Fällen eine Erweiterung von den schwachen Bougiesnummern bis auf 20 Charrière in wenigen Tagen (!) erreicht. Auf Grund meiner Erfahrungen bin ich der Meinung, daß die interne Urethrotomie entbehrlich sei, daß die Bougie à demeure die schnellste, sicherste und ungefährlichste Methode für diese Fälle darstellt. Zur Behandlung der begleitenden Reizerscheinungen ist das Urotropin ganz besonders zu empfehlen. Erwähnung verdienen hier auch die Beobachtungen, die in den meisten Fällen bezüglich des Residualharnes gemacht wurden. Dies zum Teil recht erhebliche Residuum schwand prompt unter der Behandlung. — Ausführliche Veröffentlichungen werden an anderer Stelle gebracht werden.

II. Sitzung. 24. September 1901, 8½ Uhr Vormittags.

I. Demonstrationen: **Unna** (Hamburg): *a*) Akrosarkoma angiomatosum hämorrhagicum bei 75jährigem Manne seit Ende 1900 an den Fingerspitzen der linken Hand. Mit Zucken und Blutandrang beginnend. 1901 Auftreten von kleinen Knötchen, besonders an den Fingerspitzen, der Handfläche links und der großen Zehe und der planta pedis links. Behandlung: innerlich; steigende Dosen Arsen; dabei fortschreitende Besserung. *b)* Alopecia atrophicans. Auszuschließen: Favus, Alopecia areata, Keratosis pilar und is-Lupus erythematosus. *c*) 22jähriger Arbeiter mit Xeroderma pigmentosum; beinahe geheilt unter Thermocautor und Salzsäuresalbe, wobei Pat. hauptsächlich im sogenannten roten Zimmer gehalten wurde (von 6 Geschwistern des Pat. leiden 2 an Xeroderma pigmentosum).

Arning, Ed. (Hamburg): Schwere trophische Störungen auf beiden Handrücken nach Röntgenbehandlung eines Ekzems.

Vorträge: **Galewsky** (Dresden): Beitrag zur Behandlung der Sklerodermie.

G. berichtet über 3 Fälle von Sklerodermie (2 von Sklerodermie en plaques, 1 Fall von diffuser symmetrischer Sklerodermie), welche mit Thiosinamininjektionen innerlich und lokal mit Thiosinaminsalben etc. behandelt wurden.



1. Fall: (leichte Form, 8—10 Plaques) wurde völlig geheilt.

2. Fall: sehr ausgebreitete Affektion, wesentlich gebessert; es ist ein großer Teil der Plaques abgeheilt, der Rest weicher, kleiner und in der Abheilung begriffen.

Der 3. wurde dadurch interessant, daß Pat. an einer leichten Form von Sklerodaktylie litt, die ihm seinen Beruf (Schreiber) auszuüben fast unmöglich machte. Pat. wurde jeden 2. Tag fast $^3/_4$ Jahr lang mit 10—20% Thiosinamin-Injektionen (wässerige Lösung mit Glyzerin nach der Breslauer Vorschrift) behandelt. Die Sklerodaktylie ist so wesentlich gebessert, daß Pat. wieder schreiben kann, die Haut über der Hand leicht beweglich und abzuheben.

Vortragender empfiehlt also das Thiosinamin dringend zu Versuchen, da wir nach seiner Ansicht bisher ein besseres Mittel nicht besitzen. In zwei Fällen von Akne-Keloiden und Rezidiven nach Cicatrices wurde keine Einwirkung erzielt.

Diskussion. Neisser (Breslau) bestätigt die sehr günstige Wirkung der Glyzerin- (20%—70% Aquae bis 10%) Thiosinamin-Injektionen, berichtet über einen Fall von Idiosynkrasie und verweist auf die ausführliche Publikation von Juliusberg aus der Breslauer Klinik.

Lassar (Berlin) fragt an, ob die Herren, welche viel mit Thiosinamin gearbeitet haben, über die Theorie der Wirkung sich eine sichere Meinung bilden können, und wie weit wohl ganz und universell ausgebreitete Fälle zur Besserung angeregt würden. Gleichzeitig macht er auf den Einfluß der Kälte aufmerksam, welchen er für die Entstehung der Skleroderma oft verantwortlich machen möchte.

Ullmann (Wien). Bezüglich des therapeutischen Effekts der von H. von Hebra zuerst angewandten Thiosinamininjektionen verfüge ich persönlich über zwei Beobachtungen von Sklerodermie schwerster Art; einer davon (46jährige Frau) wurde durch zirka $^1/_2$ Jahr von Hebra selbst behandelt. Beide Beobachtungen weisen nach, dass man speziell bei Sklerodermie auch von Thiosinamin nicht viel zu erwarten habe. Beide Fälle schreiten in ihrem unheimlichen Dekursus in der Atrophie und trotz der Behandlung mit Thiosinamin rapid fort. Namentlich der 2. Fall — von Róna in letzter Zeit beobachtet — zeigte weder in anatomischer noch in subjektiver Hinsicht (Jucken, Brennen, Schmerzen etc.) eine bemerkenswerte Besserung. Ich habe mich auch bei anderen, von verschiedenen Kollegen mit Thiosinamin behandelten Sklerodermie, die ich ab und zu nach Abschluß der Behandlung mit Thiosinamin gesehen habe, nicht von der Tatsache einer merklichen, definitiven Heilung der Sklerodermie-Plaques überzeugen können. Nicht einmal einen deutlichen Rückgang konnte ich konstatieren. Hebra hat allerdings des öfteren Erweichungen der Skerodermie-Infiltrate unter Thiosinamin-Injektionen nachweisen können, doch kann man wohl speziell bei der schwankenden Natur der anatomischen Veränderungen dieser Erkrankung nur dann von einer sicheren Beeinflussung sprechen, wenn man das Stillstehen des Prozesses in allen oder doch den meisten Fällen unmittelbar der Behandlung folgend beobachten kann. Und das ist hier meines Erachtens nach bei den meisten subkutanen Injektionen von Allylsulfokarbamid nicht der Fall. Die physiologische Wirkung des Thiosinamin wurde von H. von



Hebra schon 1892 durch Tierversuch (Prof. Gärtner) ermittelt, und es zeigte sch eine deutliche Vermehrung des Lymphabflusses in den Ductus choledochus.

Bezüglich Galewsky's Frage nach den Patienten H. v. Hebras habe ich nur 2 ebenfalls gesehen, von denen einer (eine Dame) noch heute an Sklerodermie leidet, demnach also die von H. v. Hebra gemeldete Heilung nur eine vorübergehende gewesen ist.

Chotzen (Breslau). Die Wirkung des Thiosinamin (Schwefel-Allyl-Harnstoff) kann nur in der Wirkung des Harnstoffes bestehen, denn Harnstoff innerlich gegeben regt die Nierentätigkeit außerordentlich an und ruft infolgedessen auch eine Beschleunigung der Lymphbewegung hervor. Die Erhöhung des Lymphdruckes bewirkt eine bessere Kanalisierung der in den narbigen Geweben verödeten Lymphgefäße.

Kulisch (Halle) weist auf die von Spiegler angestellten Untersuchungen hin, die ergeben haben, daß die bei Verwendung des Thiosinamin beobachteten Wirkungen nicht diesem allein eigen sind, sondern einer ganzen Reihe von chemischen Körpern.

Galewsky (Schlußwort) hält die Wirkung des Thiosinamin (Allylsulfokarbamid) für lymphtreibend; es bewirke den Schwund des fibrösen und sklerösen Bindegewebes. Die wässerigen Injektionen hält er ebenfalls mit Neisser für einen großen Fortschritt.

Lassar (Berlin) demonstriert eine Reihe von Moulagen und Diapositiven vor und nach der Behandlung mit innerlicher Darreichung von Arsen. Er betont, daß es ihm nur in solchen Fällen geglückt wäre, einen durchgreifenden therapeutischen Erfolg zu erzielen, in denen der Prozeß nicht viel älter als 3 Monate gewesen sei und hebt hervor, daß es sich in allen diesen Fällen lediglich um ein therapeutisches Experiment gehandelt habe, angestellt zu einer Zeit, wo es noch ein leichtes gewesen wäre, den kleinen Tumor durch Schnitt zu entfernen; jedoch erscheine es ihm nicht ohne Bedeutung, wiederholt den Beweis zu demonstrieren, daß es möglich sei, ein malignes Karzinom von erwiesen histologischer Struktur durch Darreichung eines so einfachen innerlichen Medikamentes auf die Dauer zu beseitigen. Einige der Patienten haben die vollständige Heilung mehr als 8 Jahre überlebt, und bei anderen der im Diapositiv und Abdruck vorgezeigten Fälle war gleichfalls jede Spur des in seiner Epithelstriktur vorher konstanten Tumors bleibend verschwunden.

Der Vortragende demonstriert eine Reihe von Initialformen des Epithelioms, auch bei jugendlichen Individuen zum Beweise, daß die an sich seltene Erkrankung nur ganz ausnahmsweise frühzeitig genug zur Beobachtung gelangt, um die von ihm angegebenen Resultate aufs neue zu erproben. Die Pat. bleiben meist viele Monate oder Jahre behaftet, ehe sie ärztlichen Rat suchen, und dann kann, wie es scheint, die Arsen-Therapie wegen der schon zu starken Wucherungen des Bindegewebes nicht mehr genügend Effekt erzielen.

Chotzen (Breslau): Gewebsveränderungen nach Injektionen unlöslicher Hg-Verbindungen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung einer wallnußgroßen Glutealgeschwulst, welche nach einer vor 6 Jahren gemachten subkutanen Injektion von Hg-Thymolic. zurückgeblieben war, fand sich, daß der Tumor aus 4 deutlich getrennten Schichten zusammengesetzt war. Im Zentrum



liegt ein regelmäßiger, wohl aus zertrümmerten subkutanen Gewebsresten, zerfallenden Leukocyten, Häminkristallen bestehender Detrituskern; an diesen schließt sich eine Zone wellenförmigen lockeren, hieran eine Schicht steifenförmigen Bindegewebes an, dessen einzelne Streifen von außerordentlich zahlreichen, feinen Bindegewebsspalten durchzogen werden. Die äußerste Schicht wird von einem mächtigen Lager dicker Bindegewebsbalken gebildet, welche so dicht aneinander stoßen, daß nur ganz minimale Spalten zwischen ihnen sichtbar sind. Die beiden mittleren Bindegewebsschichten sind von massenhaften Leukocyten durchsetzt. Das bemerkenswerte ist jedoch, daß sowohl im zentralen Detrituskern als in den Spalträumen der beiden inneren Bindegewebsschichten, mitunter auch in den Blutgefäßen jener Schichten sich zahlreiche einzelne und noch in Gruppen geordnete Hg-Thymol.-Kristalle finden, Reste jener vor 6 Jahren injizierten Hg-Menge. Es hat also die damalige Injektion mechanisch eine Gewebszertrümmerung und durch die teilweise Umwandlung des Hg-Salzes in Sublimat eine hochgradige Entzündung und Bindegewebsneubildung hervorgerufen. Beim Vergleich dieses Stadiums der Injektionswirkung mit Gewebsveränderungen nach Injektionen beim Hunde stellt sich heraus, daß das vorliegende Bild im 6. Jahre nach der Injektion gleichkommt jenem zwischen dem 8. und 14. Tage beim Hunde, d. h. es hat der naturgemäße Ablauf der Entzündungserscheinungen eine Hemmung erfahren, und der bindegewebig abgekapselte Tumor hat sich mit allen seinen noch nicht aufgelösten Kristallen 6 Jahre hindurch unverändert erhalten. Nach dem mikroskopischen Bilde scheint die Ursache dieser Resorptionshemmung in der mechanischen Kompression sowie in der endoarteriellen Veränderung der subkutanen Gefäße zu liegen. Die Feststellung der Tatsache, daß noch nach 6 Jahren Reste von Hg-Salzkristallen innerhalb einer fibrösen Abkapselung sich unverändert vorfinden, ist eine Mahnung, die Anwendung unlöslicher Hg-Salze doch nicht für so harmlos zu erklären, wie es allgemein geschieht. Unlösliche Hg-Salze sind in ihrer Wirkung unberechenbar und daher bei der Behandlung der Syphilis für minderwertiger zu erachten als die übrigen Methoden.

Schiff (Wien) demonstriert einen Verband, welcher geeignet ist, Salben, Pflaster etc., welche gegen Affektionen ad anum, ad scrotum und ad perinaeum angewendet werden sollen, zu fixieren. Dieser Fixier-Verband wird nach seinen Angaben von Turinsky in Wien angefertigt und soll die Beschreibung desselben in der Wiener medizin. Wochenschrift demnächst publiziert werden.

Sack (Heidelberg): Die Übertragbarkeit der Spätsyphilis in der Ehe.

Die zeitliche Abgrenzung der kontagiösen Periode der Syphilis steht noch nicht absolut fest, trotz der herrschenden Ansicht, daß erst das sichtbare Auftreten des indurierten Primäraffektes der „Terminus a quo" und das Erlöschen der kondylomatösen Erscheinungen der „Terminus ad quem" für die Übertragbarkeit der Syphilis per contagionem sei. Der Vortragende erörtert die Frage, ob nicht schon in der ersten Inkubationsperiode die gelegentliche Übertragung möglich sei, und bejaht diese Frage auf Grund theoretischer Erwägungen sowohl, wie einer einschlägigen eigenen, bei einem Ehepaar gemachten Beobachtung. Praktisch wichtiger erscheint die Frage, ob zerfallende gummöse Neubildungen, die sehr spät nach der Infection (6 bis 20 Jahre) auftreten, noch das Syphilisvirus — namentlich, wenn sie an den Genitalien eines jung verheirateten Mannes auftreten — auf die Ehegattin zu übertragen vermögen. Der Vortragende ist in der Lage, neben einer stattlichen Reihe fremder, zumeist französischer Beobachtungen auch einen eigenen einwands-



freien und beweisenden Fall anzuführen, wo 10 Jahre nach der Infektion die Kontagionsquelle in der jungen Ehe eine zerfallende gummöse Ulzeration am Frenulum des Mannes war, die in die Kategorie der „Pseudochancre rédux“ gehörte und bei der jungen Frau an der korrespondierenden Stelle (Commissura posterior) eine Sklerose erzeugte, der der ganze Symptomenkomplex einer recenten Syphilis folgte und mit Fehlgeburt im 6. Monat endete. Für das Eintreffen so trauriger, nicht zur Regel gehörender Vorkommnisse in einer jungen Ehe scheint das Zusammentreffen von manchen Bedingungen maßgebend zu sein, wie da sind: 1. Einkapselung des primären aktiven Syphilisvirus an der ursprünglichen Impfstelle unter Beibehaltung seiner Virulenz; 2. das Auftreten eines Gumma an der Stätte der Initialsklerose; 3. Zerfall des Gumma; 4. traumatische Reize (wie die jungehelichen Exzesse); 5. Disposition der Frau (Virgo intacta mit engen Genitalien); 6. mangelhafte vorausgegangene Behandlung des Mannes. Doch genügen auch einzelne von diesen Bedingungen, um unter Umständen die Infektion zu ermöglichen.

Der Vortragende wäre den Kollegen für die Mittheilung analoger Beobachtungen zu Danke verpflichtet, da er beabsichtigt, dieses Kapitel ausführlicher zu bearbeiten.

Galewsky (Dresden): Über die Anwendung von Silberseife in der Dermatologie.

Galewsky berichtet über Ag-Seifen (aus der chemischen Fabrik von Heyden) in der Dermatologie. Antiseptische Seifen, welche Silber in löslicher oder in gelöster Form enthalten, waren bisher unbekannt, denn es bildete sich bisher stets unlösliches fettsaures Silber. Es ist Heyden gelungen, ein Silberkaseinat zu finden, welches sich in Seife glatt löst. Es werden Ag-Seifen in fester und Teigform hergestellt, welche 1% Silber enthalten. Die Seife wirkt stark antiseptisch, wie Versuche des Bezirksarztes Hesse gezeigt haben, greift die Haut nicht im geringsten an und ist vollkommen wasserlöslich. Sehr gut haltbar, wenn im Dunklen aufbewahrt, aber natürlich stark lichtempfindlich. Galewsky hat 20 Fälle behandelt von parasitärer Sykosis, Pityriasis rosea, seborrh. Ekzem und Pityriasis versicolor und bisher bei völliger Reizlosigkeit eine Abheilung der affizierten Partien erzielt. Galewsky bittet um Prüfung und will dies als vorläufige Mitteilung gelten lassen.

Richter Paul (Berlin): Der innerliche Gebrauch von Jodtinktur an Stelle von Jodkali.

Der Wert des Jodkali bei der Syphilistherapie ist allgemein anerkannt und wird nur von Petrini noch geleugnet. Die Nebenwirkungen desselben glaubt Vortragender durch Anwendung der offizinellen (10%igen) Jodtinktur vermeiden zu können, welche er auf eine Empfehlung von Jullien schon 1895 in Dosen von 3mal täglich 10 Tropfen, jede Woche um je 5 Tropfen bis auf 3mal täglich je 30 Tropfen steigend nach der Mahlzeit im Kaffee, Bier, Wein, Milch oder Wasser zu nehmen empfohlen hat. Er hat dieselbe bei 124 Patienten verordnet, von denen 10 Patienten fortgeblieben sind (inzwischen hat er von einem Patienten Mitteilung erhalten, daß derselbe zur dritten Gruppe gehört), 2 Patienten haben die Jodtinktur nicht vertragen, 2 andere zuerst ebenfalls nicht, dann aber in größeren resp. in kleineren Dosen, 33 Patienten haben bis zu 50 *g*, im Durchschnitt 37·7 *g* erhalten, endlich 79 Patienten haben im ganzen 12 *kg* 85 *g* Jodtinktur = 1·2085 *kg* reines Jod, im Durchschnitt 153·65 *g* Tr. jodi = 15·365 reines Jod vertragen. Da die für eine Kur verordnete Menge Jodtinktur 100 *g* beträgt und 10 *g* reines Jod enthält, während 100 *g* Jodkali 76·5 *g* Jod enthält, aber die gleiche Wirkung hat, so empfiehlt er weitere Versuche mit der Tinktur, die bedeutend billiger



ist als das Jodkali, wobei zu beachten ist, daß die letztere keine Maximaldosis hat, während für die Jodtinktur im Deutschen Arzneibuch (ebenso wie in den meisten nicht deutschen Pharmakopoeen) die maximale Dosis 0·2 pro dosi und 1·0 pro die d. h. 5 Tropfen pro dosi und 25 Tropfen pro die beträgt, was einer ausgedehnten Anwendung hinderlich ist. Weshalb diese Maximaldosis eingeführt wurde, ist dem Vortragenden nicht klar geworden, da die Geschichte das 1812 von Courtois entdeckten und 1820 von dem Genfer Arzt Coindet in die Therapie in Form einer ungefähr 10prozentigen spirituösen Tinktur eingeführten Jodes keine Anhaltspunkte dafür bietet. Besonders Wallace, der 1836 das Jodkali in die Syphilistherapie einführte und sich gegen die Tinktur aussprach, hat dies nur aus theoretischen Gründen gethan, die sich in praxi nicht als stichhaltig erwiesen haben. Auch die Toxikologie, auf die Vortragender eingehend eingeht, hat keine Anhaltspunkte für die Bevorzugung des Jodkali ergeben. Endlich bemerkt der Vortragende, daß man auch das 10prozentige Jodvasogen in derselben Art wie die Tinktur wegen der besseren Haltbarkeit und des weniger deutlichen Geschmackes anwenden kann.

Honcamp (Berlin) demonstriert eine Pasta cerata, wesentlich verschieden von der Schleich'schen; man kann sie leicht herstellen, wenn man Cera alba in Benzoë löst und etwas Zinkoxyd zusetzt. Diese Masse ist gut verstreichbar, in Wasser unlöslich und läßt sich mit Benzin leicht abwaschen. An Stellen, die von Sekreten, Urin, Fäkalmassen etc. geschützt werden sollen, kann man sie mit Vorteil anwenden.

Dreyer. Ein Glas zur 3-Gläserprobe.

Das Glas ist nach Angabe Castracanes modifiziert und besteht aus einem 3 U-förmig gebogenen Glasrohr mit insgesamt ½ Liter Inhalt. Indem der Patient in das Glas uriniert, ergeben die drei Röhren eine 3 Gläserprobe, bei der nur ein Gefäß benutzt wird. Der Patient liefert in einem Akt die 3 Proben, die zudem nicht verwechselt und vermischt werden können. Ein Vergleich der 3 Proben ist durch das Glas erleichtert. Die Beschaffenheit der Fäden ist genau und leicht erkennbar. Die Resultate der 3-Gläserprobe in diesem Glase stimmen mit den nach der Kollmann'schen Probe erhaltenen überein; verfertigt wird das Glas von Faust, Köln a. Rh.

Matzenauer (Wien) Noma und Nosokomialgangrän ist im Archiv erschienen.

III. Sitzung. 24. September 1901, 1½ Uhr im Dermatologicum des Dr. Unna.

Vor Eröffnung demonstriert **Plaut** (Hamburg) Einfluß der Haut auf den Polymorphimus der Dermatomykosenerreger.

An 46 verschiedenen Kulturen in Erlenmeyer'schen Kolben demonstriert Vortragender zunächst die von Sabouraud aufgestellten Haupttypen der Trichophytie: Endothrix, Ektothrix (Endoektothrix) und favusähnliche Pilze, sodann Mikrosporonpilze von Mensch, Pferd und Hund und Favuspilze von Mensch und Maus. Er zeigt an diesen Kulturen, wie sehr sie durch Änderung der Nahrungsbedingungen in ihren Formen verändert werden und wie selbst unscheinbare Verschiedenheiten des Nährboden große Differenzen bei der Kultur desselben Pilzes bedingen, eine Tatsache, die bekanntlich zuerst von Král festgestellt und genügend gewürdigt worden ist. Abgesehen von diesem Polymorphismus, zeigen aber diese Pilze, besonders die der Trichophytie auch unter absolut gleichen Bedingungen der Ernährung, wenn sie von verschiedenen



Krankheitsfällen stammen, sehr große makroskopische Unterschiede in den Kulturen. Bekanntlich haben diese Verschiedenheiten in den Kulturen, die mit bestimmten klinischen Bildern bei den Patienten im Zusammenhang zu stehen scheinen, viele Forscher veranlaßt, verschiedene Arten als Erreger anzunehmen. Auffallenderweise aber entsprechen den makroskopischen Unterschieden keine durchgreifenden mikroskopischen Unterscheidungsmerkmale, vielmehr zeigt die mikroskopische Untersuchung, daß es sich bei den „Arten" mehr um das Vorherrschen der einen oder anderen Art der Fruktifikation oder deren Anlage handelt.

Recht wichtig zur Entscheidung von der Frage der Mehrheit oder Einheit der Dermatomykosenerreger ist es natürlich zu untersuchen, worin die makroskopischen Unterschiede in den Kulturen, abgesehen vom Polymorphismus, beruhen und wie sie zu stande kommen. Wenn man von den bekannten und schon bei den höheren Schimmelpilzen erklärten Unterschiede in den Kulturen absieht, wie Bestaubung der Kulturscheiben regelmäßige Faltung, Luft- oder Boden-Hyphen-Bildung, Ringbildung, Farbstoffanhäufung an gewissen Stellen, so bleiben noch zwei Haupttypen bestehen, die ein grundverschiedenes und deshalb auffallendes Verhalten bieten, nämlich der flache Scheiben- oder Flaumtyp und der gefaltete oder Gehirntyp. Während den oben angeführten Unterschieden in der Kultur mehr nebensächliche Bedeutung zukommt, da sie nicht konstant sind und sicher als polymorphe Erscheinungen bei einer Art beobachtet werden, kommt der gefalteten Kultur ein höheres Interesse zu, da es bei vielen Arten niemals gelingt durch einfache Änderung des Nährbodens eine schlichte Kultur in eine aufgetriebene umzuwandeln. Gelänge dies, so wäre der Hauptunterschied, welcher die meisten Autoren zur Aufstellung mehrerer Arten veranlaßt hat, gegenstandslos.

Es gelang nun dem Vortragenden nachzuweisen, daß der aufgetriebene Kulturtyp nicht allein auf üppiges Wachstum zu beziehen ist, wie z. B. die regelmäßig bei Mykoderma vini auftretenden Fältelungen, sondern daß die Auftreibungen und Einsenkungen mit Bildung bestimmter Fruktifikationsorgane im Zusammenhang stehen. Unter den Auftreibungen findet man Hohlräume, unter den Hohlräumen Erweichung des Nährbodens. Es handelt sich wahrscheinlich um eine mit Gasbildung und Erweichung einhergehende Zersetzung, verursacht durch das Auftreten von Exosporen, Mykelsporen und Chlamydosporen, wie die mikroskopische Untersuchung der betroffenen Stelle ergibt. Besonders weist Plaut auf eine scheibenförmige Trichophytiekultur hin, auf welcher an verschiedenen Stellen — zufällig — Luftsporen entstanden sind (makroskopisch als weiße Bestaubung sichtbar). Korrespondierend mit derartigen Stellen der Oberfläche sind an der Unterfläche der Scheibe Einziehungen und Faltungen und Einbuchtungen entstanden, ein Beweis, daß nicht allein die Wachstumsüppigkeit den Kulturtyp beschaffen haben kann. Dieser unregelmäßig gefaltete Typ ist charakteristisch für Favus und manche Formen von Trichophytie, der Flaumtyp für Mikrosporie. Letzterer läßt sich durch Wechsel des Nährbodens nicht in den ersteren überführen. Was aber der tote Nährboden nicht vermag, das bringt der lebende zu stande. Bodin zeigte schon, daß die Akladiumform des Mikrosporon equi (Flaumtyp) durch Passage der Meerschweinchenhaut in die Endogonidienform, einen Gehirntyp umgewandelt werden kann. Plaut ist es ebenfalls gelungen, die schlichten Kulturen des Mikrosporon (vom Kopf der Kinder) durch Impfung auf den äußeren Gehörgang des Meerschweinchens in einen Gehirntyp umzuformen, ebenso eine Ektothrixform, welche sonst nur flache Scheiben bildete.

Die Schlußfolgerungen, die sich aus den Untersuchungen ergeben, sind klar: Es existiert ebensowenig ein durchgreifender makroskopischer Unterschied in den Kulturen von Favus, Trichophytie und Mikrosporie

als ein wirklicher mikroskopischer besteht. Wahrscheinlich handelt es sich bei diesen Dermatomykosenerregern nicht um verschiedene Arten, sondern um eine Art, welche auf den verschieden beschaffenen Wirtshäuten in verschiedenen Fruktifikationsformen auftritt, also um ähnliche Verhältnisse, wie bei den Rostpilzen, wo auf ganz verschiedenen Pflanzenfamilien derselbe Pilz verschiedene Fortpflanzungsorgane erzeugt, welche so wenig Ähnlichkeit in ihren makroskopischen und mikroskopischen Befunden zeigen, daß man erst in neuester Zeit ihre Zugehörigkeit zu einer Art erkannte und bis dahin vier wohl charakterisierte Arten zu unterscheiden für nötig erachtet hat.

Bonne, Georg (Kl. Flottbeck) Über die klinische Bedeutung des Ekzema seborrhoicum Unna.

Referent versteht unter Ekzema seborrhoicum in Übereinstimmung mit Unna einen infektiösen Hautkatarrh mit proteusartigem Charakter, dessen einheitliches Wesen aber dadurch sich dokumentiert, daß die einzelnen unter sich gänzlich verschiedenen Formen des Auftretens bei einem und dem nämlichen Individuum zur gleichen Zeit oder in beliebigen Zeiträumen, eventuell auch varriiert durch die mannigfaltigsten Komplikationen vorkommen können. Vor allem schafft das Ekzem der äußeren Haut sowohl, wie der aus diesem sich fortsetzende Schleimhautproceß den Locus minoris resistentiae für das Eindringen der Staphylokokken, Streptokokken und Tuberkelbazillen, ähnlich wie wir durch den Organismus der Masern, des Scharlachs, der Influenza den Boden für die sekundären Infektionen vorbereitet sehen.

Auf Grund seiner über mehr als zehn Jahre sich erstreckenden Beobachtungen in ausgedehnter hausärztlicher Praxis ist Verfasser zu der Überzeugung gelangt, daß dieser infektiöse Hautkatarrh nicht an der Grenze der Schleimhaut Halt macht, sondern, entsprechend dem proteusartigen Charakter des Ekzems, auf die in der für Schleimhäute charakteristischen Form des akuten oder chronischen Katarrhs übergeht, anatomisch und physiologisch aber das analoge Bild erzeugend, wie der infektiöse Katarrh der Cutis.

Niemand hat Anstoß daran genommen, daß die Augenärzte von einem Ekzem der Konjunktiva, der Kornea sprechen. Aber diese Erkrankungen finden sich nur bei Kindern aus ekzematösen Familien. Referent behauptet, daß alle Kinder mit Ekzem der Konjunktiva und der Kornea bei genauer Anamnese und Beobachtung irgend welche Zeichen des typischen Unna'schen Ekzema seborrhoicum aufwiesen. Das Ekzem der Konjunktiva und der Kornea bedeutet eben nur das Übergreifen des Katarrhs der äußeren Haut auf die Schleimhäute des Auges. In Konsequenz dieser Anschauung sieht Referent den chronischen Schnupfen ekzemkranker Kinder nicht als das primäre, das Ekzem als das sekundäre an, wie insbesondere die Lehrbücher der Nasenspezialisten noch bis auf den heutigen Tag lehren, sondern als das sekundäre, als das Übergreifen des Hautkatarrhs auf die Schleimhaut der Nase, andererseits weckt das herabfließende Nasensekret das lebende Ekzem der Gesichtshaut zum frischen Influmentum. Referent hat unter den zirka 400 Familien seiner Klientel rund hundert ekzemtöse Familien. Diese hundert liefern das ganze Heer der Kinder mit Neigung zu beständigem Schnupfen, mit Nasenrachengranulationen, Mittelohrkatarrhen, Neigung zu Krupp und Diphtherie, Hypertrophien der Mandeln. Lungenkatarrh und Asthma, Magen- und Darmkatarrhen, bei den Erwachsenen desgleichen die Neigung zu Schnupfen, zu Ohrpfropfen, zu Katarrhen des Mittelohres, zu Zahnkaries, zu Bronchial-, Magen- und Darmkatarrhen, zu Katarrhen der weiblichen Sexualorgane u. s. w. Ref. hat in seinem 1900 bei Reinhardt in München erschienenen Buche „Über das seborrhoische Ekzem

als Konstitutionsbasis“ alle diese Verhältnisse eingehend besprochen und durch ausführliche statistische Angaben erläutert.

Referent bespricht sodann den auch von anderen Autoren betonten, auf gegenseitiger Beeinflussung basierenden Zusammenhang zwischen Ekzem und nervösen Störungen, sowie zwischen Ekzem einerseits und Asthma, sowie Gicht andererseits und kommt zum Schluß auf Grund seiner klinischen Beobachtungen und auf Grund der Arbeiten von Richard Volkmann und seiner Schüler über die Entstehung von Hautcarcinomen auf ekzematöser Basis zu dem Resultat, daß auch die Carcinome der Schleimhäute auf Basis der chronischen Reizung dieser infolge des ekzematösen Katarrhs entstehen können. Indessen ist zum Zustandekommen derartiger Carcinome außer dem Ekzem stets noch ein weiterer Reiz, sei es durch von außen kommende oder in der Konstitution begründete Schädlichkeiten von nöten. Referent weist u. a. auf das meist gleichzeitige Vorkommen von Gicht und Carcinom hin und sieht in der Blutbeschaffenheit der Harnsäurediathese einen weiteren derartigen, das Zustandekommen von Carcinomen begünstigenden Reiz. Weitere Beobachtungen sind erforderlich. Die Therapie der „ekzematösen Konstitution“ hat Bezug zu nehmen auf die sorgfältige und zeitige dermatologische Beseitigung jeglichen Ekzems der äußeren Haut, sodann aber auf die Hebung der Gesamtconstitutionen, vor allem auf Vermeidung der harnsauren Diathese, während es Sache der inneren Medizin und der Ohren-, Nasen- und Kehlkopfärzte ist, die Folgezustände der Schleimhauterkrankungen der „Ekzematiker“ auf das sorgfältigste zu beseitigen.

Bockhardt (Wiesbaden): Die parasitäre Natur des Ekzems. (S. Hautbericht.)

Bender (Wiesbaden) Ätiologie des Ekzems.

Bakteriologische Seite der Versuche; der Streit über die Ätiologie des Ekzems; Frage, ob parasitär oder nicht parasitär, spez. ob die Staphylokokken und eine bestimmte Art derselben für die Krankheit verantwortlich gemacht werden können.

Vor nicht allzulanger Zeit war es leicht, die bakteriologische Diagnose auf Staphylokokkus pyogenes zu stellen. Eingehendere Untersuchungen haben aber gezeigt, daß nicht allein die Farbe, das Verhalten zu den Nährböden, sondern auch die Pathogenität durchaus variable Eigenschaften sind. Als völlig willkürliche Annahme muß es bezeichnet werden, daß die Pathogenität der Staphylococcen im Zusammenhange stehe mit der Produktion des Farbstoffes. Beides sind Lebenseigenschaften, von welchen die eine sehr wohl bestehen kann, während die andere eine Abnahme zeigt. Man nimmt allgemein an, daß die Pathogenität durch Fortzüchtung auf den gebräuchlichen Nährboden abnimmt; dies gilt nicht für die Farbstoffproduktion und müßte doch der Fall sein, wenn Pathogenität und Farbstoffproduktion verwandte Eigenschaften wären. Neumann hat bereits gezeigt, daß es mit Hilfe künstlicher Zucht wohl gelingt, die Farbe der Staphylokokkenkolonien innerhalb weiter Grenzen zu verändern, d. h. zufällig aufgetretene Variationen des Farbstoffes als Charakter bestimmter Varietäten festzuhalten.

Zweifellos stehen alle Eigenschaften der Kultur im innigsten Zusammenhange mit den Nährsubstraten, auf welchen sie gewachsen sind. Aber auch in dem gleichen Nährsubstrat sind Farbstoffbildung, Peptonisierungsvermögen und Pathogenität nicht eigentliche Größen, sondern abhängig von verschiedenen zum Teil nicht bekannten, innerhalb der Bakterienzellen tätigen Faktoren. Was für die Staphylokokken auf künstlichem Nährboden gilt, hat aber auch seine Bedeutung für diejenigen auf oder in dem menschlichen Organismus; so gut wie die bereits er-

wähnten Eigenschaften muß aber auch die Pyogenität ein variabler Faktor sein, da sie doch von bestimmten Stoffen des Bakterienleibes, von feststehenden Eigenschaften und Mengen dieser abhängig ist. Davon noch später.

Ist es an sich schon auffallend, daß Staphylokokken so verschieden geartete Erkrankungen wie: Pyämie, Osteomyelitis, Furunkeln und einfache Abszesse verursachen sollen, so muß es für den Dermatologen von besonderer Bedeutung sein, daß die sich auf der Haut doch stets findenden Staphylokokken, wenn überhaupt wirksam, zwei so grundverschiedene Affektionen erzeugen sollten, wie das Ekzem und die Impetigo simplex, also im ersteren Falle einfache seröse Bläschen und Papeln ohne Leukocyten und ohne Bazillen, im zweiten einen typischen Abszess. Konnte diese Tatsache à priori zu dem Gedanken führen, daß es vielleicht nicht die Staphylococcen selbst seien, sondern deren Stoffwechselprodukte, die man für so vieles ohne Beweis verantwortlich macht, so war für diese fernseherische Behauptung keinerlei feste Unterlage vorhanden. Da es aber allgemein gültige Tatsache ist, daß die Bakterien prinzipiell und völlig anders wirken, als ihre Stoffwechselprodukte, und da andererseits Möglichkeiten vorhanden sind, diese von jenen zu trennen, so lag nichts näher, als den dadurch vorgezeichneten Weg des Experimentes zu beschreiten.

In der Bouillonkultur der Staphylokokken finden sich neben diesen auch die von ihnen produzierten Toxine. Verwendet man solche Bouillonkulturen zur Impfung, so ist der Versuch nicht rein, weil er mit zwei ganz verschiedenartigen Agentien angestellt ist. Für alle die Resultate, die mit solcher Impfung erzielt worden sind, dürften von vornherein sowohl die Kokken als auch deren Stoffwechselprodukte verantwortlich gemacht werden. Die Trennung der Stoffwechselprodukte von den Kokken geschah mittels Filtration der Bouillonkulturen durch Tonkerzen. Selbstverständlich überzeugten wir uns in jedem einzelnen Falle von der Sterilität des die Toxine enthaltenden Filtrats. Soweit wir die Wirkung von Kokkenleibern prüfen wollten, filtrierten wir die Bouillonkulturen unter entsprechenden Kautelen durch gehärtete Filter und befreiten die Kokken durch Waschen mit sterilem Wasser von den ihnen noch anhaftenden Stoffwechselprodukten.

Staphylokokkenkulturen, die auf anderen Nährboden gewachsen waren, prüften wir nicht, da sie stets Impetigo verursachen. (Bockhardt.) Wir verwandten meistens Staphyloc. pyogen. alb., weil eine gewisse Neigung vorhanden war, diesen als harmlos im Vergleich zum aureus zu betrachten. Die aus Bouillonkulturen isolierten Kokken erzeugten stets Impetigo, niemals Ekzem.

Die Kokken sind also reine Eitererreger, d. h. von leukotaktischer Wirkung und sind bei der Entwicklung des Ekzembläschens nicht direkt beteiligt. Anders die Impfungen mit Stoffwechselprodukten von Staphylokokken. Sie erzeugen, auf gereizte oder nicht gereizte Haut gebracht, immer Ekzem, d. h. es treten Papeln und Bläschen auf, die mit Serum gefüllt und häufig steril sind. Eine Anzahl trübte sich später. Auch diese getrübten Bläschen enthielten fast immer Leukozyten und Staphylokokken. Erst in diesem Stadium des Experimentes entfalten die Staphylokokken ihre eitererregende Wirkung. Züchtet man aus diesen eitrig gewordenen Eczembläschen Staphylokokken und überimpft diese ohne mehrfache Übertragung auf gewöhnliche Nährböden auf gesunde menschliche Haut, so zeigen dieselben keine merklich erhöhte Pyogenität. Diese Tatsache steht in direktem Widerspruch zu der Erfahrung, daß die Passage durch den Tierkörper die Pathogenität der Bakterien erhöhe; andererseits war es klinisch längst bekannt, daß Staphylokokken, die bei Ekzem sekundär in

Wirkung treten, nur in geringem Maße pyogen sind, da wir sonst auf einer ekzemkranken Haut schwere Eiterungen zu gewärtigen hatten.

Wir haben somit bewiesen, daß die Doppelwirkung bei der Impfung von Bouillonkulturen der Staphylokokken auf der Wirkung der beiden in dem Gemenge enthaltenen Faktoren — Kokken und Stoffwechselprodukte — beruht. Ich habe seither nur von Stoffwechselprodukten im allgemeinen gesprochen, ohne zu verkennen, daß dieselben auch ein Gemenge verschieden wirkender Körper sind. So ist bekannt, daß ein leukocytenzerstörendes Gift (Leukozydin) in ihnen enthalten ist, weiterhin ein die roten Blutkörperchen auslaugendes (Hämolysin). Wir sind zu der Annahme gezwungen, daß sich in den Stoffwechselprodukten ein negativ chemotaktisch wirkender Körper vorfindet, d. h. ein solcher, welcher serotaktisch ekzematogene Eigenschaften besitzt. Die Feststellung dieser Körper ist die nächste Aufgabe, welche uns beschäftigt, und wir behalten uns vor, seinerzeit darüber zu berichten.

Einstweilen wollen wir nur noch bemerken, daß er nach Versuchen Bockhardts mit dem Leukocydin die Eigenschaft teilt, bei Erwärmung auf 65° unwirksam zu werden.

Demonstration eines solchen, zirka 24 Stunden alten Eczems an Benders Oberarm.

Diskussion. Unna: Unna hat mit Ward 1 Jahr lang alle frischen Ekzemeruptionen in seiner Klinik auf Ekzemkokken untersucht und nur diejenigen ohne Kokken gefunden, die nicht über einem Follikel saßen. Die letzteren enthielten stets Coccen.

Bonne. Die typischen Flecken, die Bender eben gezeigt hat, sieht man in der Kinderpraxis häufig. Ich habe dieselben mehrfach beobachtet an Säuglingen, die an der Stirn, an den Wangen, an den Oberschenkeln, am Bauch mit festem Griff durch die seborrh. infizierten Finger der Mutter oder der Wärterin infiziert worden waren.

Matzenauer. Ich möchte in der Deutung der außerordentlich lehrreichen Versuche Benders noch zurückhalten und die Resultate in Analogie bringen mit der Irritation der Haut, die man bei Applikationen verschiedener anderer reizender Substanzen auf die Haut erzielt, z. B. mit Krotonöl. Ich würde es demgemäß für verfrüht halten, die demonstrierte Affektion am Arm als Ekzem zu bezeichnen, sondern würde sie bloß als Dermatitis arteficialis benennen und dementsprechend erwarten, daß sie bei Fernhaltung weiterer Reize in wenigen Tagen abgeheilt sein wird.

Bender. Wenn Matzenauer die Natur der demonstrierten Affektion anzweifelt, da er nur eine Dermatitis artefic., ganz ähnlich einer Krotonöldermatitis sei, so muß ich erwidern, daß die Affektion alle Charakteristika des Eczems (Papelchen und Bläschen) hat. Darin ist aber in Wirklichkeit kein prinzipieller Unterschied zwischen dem durch einen chemischen Reiz erzeugten Ekzem und meinem Impfekzem. In beiden Fällen hat der Reiz genügt, die Staphylokokken zur Stoffwechselproduktion anzuregen, und auf dieser Grundlage entstand das Ekzem.

Bockhardt: Den Einwurf Matzenhauers haben wir uns selbst gemacht, ehe wir den Mut hatten, diesen Ausschlag für ein Ekzem zu erklären. Aber die von uns durch Staphylotoxinimpfungen erzeugten



Ekzeme heilten nicht nach kurzer Zeit, sondern sie vergrößerten sich spontan u. sw. so, daß die ekzemkranke Haut schließlich 2—4mal so groß war, als die ursprünglich durch die Impfung erkrankte Haut. Außerdem heilten diese Impfekzeme durchaus nicht rasch ab, sondern sie dauerten manchmal bis zu 4 Wochen. Der ganze Ablauf der Impfekzeme von der Bläschen- und Papelbildung bis zur Abschuppung und Pigmentation, gerade dieser Verlauf unserer Impfausschläge hat uns veranlaßt, sie für Ekzeme zu erklären.

Lassar macht darauf aufmerksam, daß es sich hier um ein Entzündungsprodukt handle, zu dessen immer neuer Wiedererzeugung es der Fortwirkung der ursprünglichen Krankheitsursache bedarf; somit widerspricht die blande Abheilung keineswegs der Annahme, daß tatsächlich Ekzem vorliegt, also eine inadäquate Entzündung.

Neisser meint, daß es erst genauester Nachprüfung bedürfe, ehe man über diese durchaus neuen Tatsachen und Hypothesen diskutieren könne.

Bockhardt erwidert Matzenauer, daß der Ausschlag am Arme Benders einen Tag lang besteht. Er wird voraussichlich noch wenigstens 8 Tage dauern, dann würde Kollege Matzenauer ihn auch wegen des Verlaufes als ein Ekzembezeichnen. In Bezug auf eine Anfrage Neissers erklärt Bockhardt, daß er die vorzügliche Arbeit von Neisser und Wechsberg kenne und glaube, in seinem Staphylotoxin sei das von van der Felde entdeckte und von Neisser und Wechsberg genau beschriebene Leukocydin die ekzemerregende Substanz.

Blaschko. Meines Erachtens beweist der Versuch — so viel Versuche im Vergleich zur Klinik überhaupt beweisen können. Was man hier sieht, ist weder eine erythematöse Dermatitis, wie wir sie nach Applikation toxischer Substanzen beobachten, noch ist es ein Zustand, der an die Wirkung ätzender Substanzen erinnert, vielmehr ein echtes papulöses Ekzem. Freilich glaube ich nicht, daß mit den Bockhardt-Bender'schen Versuchen die Frage nach der Ätiologie des Ekzems nun endgültig gelöst ist, vielmehr scheint mir, als ob wir nunmehr eigentlich erst am Anfang der ganzen Arbeit stehen. Freilich haben uns die mit so vieler Vorsicht und mit so vieler Bescheidenheit vorgetragenen Experimente nun zum ersten Male greifbare Tatsachen an die Hand gegeben, die uns allen in Zukunft sowohl für die Beurteilung klinischer Tatsachen, als auch als Ausgangspunkt experimenteller Arbeiten von Wert sein werden. Wie viele Fragen aber erst durch diese Versuche angeschnitten sind, beweist z. B. die von Herrn Bockhardt gestreifte Frage nach der Ekzemdisposition. Worauf beruht diese Disposition? Auf einer gesteigerten Empfindlichkeit gegenüber dem Toxin, auf einer großen Zahl von Kokken in den Follikeln oder dergleichen? Diese Frage harrt, wie viele anderen, erst noch der Erledigung.

Unna bemerkt, daß die durch Bockhardt inaugurierte biologische Untersuchung der Kokkentoxine in Zukunft Hand in Hand zu gehen habe



mit der mikroskopischen Untersuchung derselben Kokken, welche die Toxine produzieren.

Bockhardt: Herr Sack fragte nach dem Auftreten und der Dauer des Juckreizes. Nach 6—8 Stunden beginnt das Jucken und hält 12 Stunden an. Toxische Wirkungen und Juckreiz sind vielleicht gleichzeitig. Es bestand eine ausgesprochen verschieden und individuelle persönliche Disposition. Bei Bender trat das Ekzem nach 18—24, bei Bockhardt nach 10—12, bei einem dritten nach 6—8 Stunden auf.

V. Beck (Budapest): Tinktorielle Injektion der interepithelialen und Bindegewebslymphräume der Haut und Cornea.

1896 habe ich in einer Arbeit über Molluscum contagiosum Färbemethoden für die Molluskenkörperchen angegeben, mit deren Hilfe es mir gelungen war, kleinkugelige Bilder darzustellen. Dieselben hoben sich leuchtend rot aus den grüngefärbten Molluskenkörperchen hervor. Ich hielt sie für das Produkt einer regressiven Veränderung des Zellinhaltes und glaubte, daß ihre Substanz chemisch dem Blutserum oder der Lymphe nahe steht, daß nicht nur sie allein diese färberische Reaktion geben, sondern auch die seröse Flüssigkeit, welche im Fibringerinnsel zwischen den Fibrinfäden enthalten ist. Der Inhalt der Interspinalräume zwischen den Stachelzellen der malpighischen Schicht und das Serum, welches in den Blutgefäßen oft zwischen den Blutzellen zurückbleibt. Auch die zuerst von Cusnitzki als präformiert betrachteten Vakuolengebilde im Kerne der Epithelzellen färben sich ebenso wie die erwähnten Gebilde im Innern der Molluskumkörperchen, welche manche Autoren schon früher einfach für Vakuolen deuteten (Caspari, Thin, Torreck und Thomasoli), andere, besonders Neisser und Touton, für Entwicklungsstadien oder Bestandteile der hypothetischen Molluskumparasiten hielten. In einer 1899 erschienenen Arbeit über Zellkerne mit homogener Substanz berichtet schon Cusnitzki über die Resultate mit meiner Methode. Unsere Ansichten gehen in manchen Punkten auseinander, in Bezug der Farbenreaktion stimmen wir überein. Seitdem habe ich gefunden, daß meine Methode viel größere Bedeutung hat, als ich es bei meiner ersten Publikation gedacht habe.

Methode: In der Hauptsache Pikrinsäurelösung und Löfflers Methylenblau.

Das Epithel eines so behandelten Falles: bei schwacher Vergrößerung neben der gelben oder grünen Farbe des Zellprotoplasmas besonders scharfe Begrenzung der einzelnen Epithelzellen, bei starker Vergrößerung: die Stacheln der Riffzellen heben sich mit glänzend gelber oder grüner Farbe in scharfen Konturen hervor, während die zwischen ihnen liegenden Saftlücken mit einer leuchtend roten Substanz ausgefüllt sind.

Das ganze System der interepithelialen Lymphspalten bis zu den feinsten Ausläufern erscheint wie mit einer roten Masse injiziert, welche die die Zellen verbindenden feinsten Stacheln und epithelialen Fasern unberührt lassend als perlenschnurartiges Gebilde und kleineren oder größeren den Wanderzellen und Melanoblasten platzgebende Ausbuchtungen hervortreten. Die oberflächliche dichte Hornschicht erscheint bei stärkerer Färbung dunkelviolett mit Andeutung der lamellösen Struktur, während in den unteren, weniger festen Schichten die Konturen der einzelnen Hornzellen durch feinste Körnchen begrenzt scharf hervortreten. Auf der Oberfläche der Hornzellen lassen feine Körnchen die von Unna als Relief der Hornzellen bezeichnete Struktur deutlich erkennen.

Ebenso wie die Interepitheliarräume sind auch die kleinsten Lymphspalten der Papillarschicht und der Cutis mit der homogen rot-violetten Masse ausgefüllt. Jede Bindegewebszelle ist von einem mehr oder weniger breiten roten Hofe umgeben, der seine Fortsetzung zwischen den benachbarten Bindegewebsfasern als feiner Spalt findet. Diese münden wieder in gröbere, unregelmäßig geformte Räume. Aber auch das Protoplasma der epitheliaren Zellen weist oft eine interessante und schwer zu beschreibende Struktur auf, die ein rötlichgraues Plasma und ein gelbes Fasersystem besitzt. Das Protoplasma der Bindegewebszellen erscheint meist homogen, während die Kerne ein scharf gezeichnetes Chromatingerüst und sehr dunkle Kernkörperchen einschließen. Die wabenartige Struktur der entfetteten Talgdrüsen ist nach dieser Methode besonders schön zu sehen.

Wo es sich jedoch um breitere Spalten oder Räume handelt, wie in den Blutgefäßen mit Ausnahme der Kapillaren, in den Lymphspalten der tieferen Kutisschichten, ja selbst in den Hohlräumen der ihres Fettes beraubten Fettzellen, erfüllt die rote Substanz zumeist nur teilweise die Lumina, indem sie nur ihrer Peripherie anliegt, während die Mitte derselben frei bleibt. Es fällt einfach während des Präparierens die rote Masse aus den größeren Hohlräumen heraus.

Ich ändere also meine frühere Ansicht über die Bedeutung der sich rot färbenden Gebilde und bestreite die Existenz von Cusnitzkis homogener Substanz im Zellenleibe und Zellenkern. Dadurch, daß sich nicht nur dieses Gebilde, nicht nur die feinsten Kapillaren und Spalten, in welchen wir die Existenz irgend einer homogenen Gerinnungssubstanz noch annehmen könnten, sondern auch solche Spalten und Hohlräume rot färben, aus welchen während der Vorbereitung zur mikroskopischen Untersuchung sicher jeder Inhalt extrahiert wurde (Talgdrüsenzellen und Fettzellen), ist es bewiesen, daß es sich einfach um einen Niederschlag handelt, der sich wie bei der Silber- oder Goldimprägnation aus den Farblösungen ausscheidet und sich in allen Spalten einnistet.

Auch in anderen Organen lassen sich die Saftzellen in ähnlicher Weise darstellen; so habe ich sie schon in der Kornea erhalten und glaube, daß auch in parenchymatösen Organen dies gelingen wird.

VI. Merk (Graz): Über Lebensvorgänge in der menschichen Epidermis. (Siehe Hautbericht.)

Diskussion. Unna. Die Ablagerung von Lapis zeigt sicher an, daß die Lösung eingedrungen ist, das Nichtvorhandensein aber nicht das Gegenteil. Es kann auch davon herrühren, daß der Lapis nicht reduziert ist, obwohl er eingedrungen ist.

Blaschko: Ich will kurz erwähnen, daß nicht ich, sondern Lawinski den Versuch mit der Verstreichung der Papillargrenze angestellt hat, daß dieser Versuch aber für die Fingerbeere keine Gültigkeit haben kann. Ferner weise ich darauf hin, daß ich schon auf dem I. Kongress der Deutsch. dermatol. Gesellschaft in Prag an Chromsäurepräparaten die Persistenz der Fibrillen in der Hornschicht nachgewiesen habe.

Freund (Wien): Dermatomyiasis. (S. Verh. d. Wiener dermat. Gesellschaft.)

Oppenheim (Wien): Demonstration eines von Pediculi pubis gebildeten Farbstoffes. (Im Archiv schon erschienen.)



IV. Sitzung 25. September 1901, 2—4½ Uhr Nachmittags.

Blaschko (Berlin): Die Abortivbehandlung der Gonorrhoe.

Der Vortragende kommt zu folgenden Schlüssen: Eine Abortivbehandlung der Gonorrhoe ist möglich, wenn der Pat. am 1. Tage in die Behandlung kommt, die Beschwerden minimale sind, das Sekret noch molkig ist und vorwiegend extracellulare Gonokokken enthält. Man kann Ag. nitric. oder Silbereiweißpräparate (Protargol, Albargin etc.) anwenden und darf nicht zu hohe Konzentration gebrauchen, dann ist die Behandlung schmerzlos und absolut ungefährlich. Erfolg in etwa ⅓ der Fälle. (Der Vortrag wird ausführlich an anderer Stelle veröffentlicht werden.)

Frank (Berlin): Was leistet die Abortivbehandlung der Gonorrhoe?

Auch hier heißt es: primum nil nocere! Gegen diesen Standpunkt verstoße die von Blaschko früher beliebte Methode der Abortivbehandlung mit Ag.-Lösungen in starker Konzentration. Entweder führt die Methode überhaupt nicht zum Ziel, und dann schadet sie sehr; führt sie aber im Sinne einer Abortion zum Ziel, so schädigt sie doch die Klientel, und zwar ganz schwer, denn die Anschauungen von der Unschädlichkeit der Ag-Therapie ist falsch, weil er an den Schleimhäuten gesunder Tiere experimentierte und Rückschlüsse gemacht hat auf die menschliche Schleimhaut. Dagegen sind sehr geeignet für die abortive Methode die Silbereiweißpräparate in möglichst dünnen Lösungen. Sie sind anzuwenden in Form von Janet'schen Spülungen.

Bei empfindlichen Pat. ist ein Anaesthetikum zuzusetzen. Am Mißerfolge sind hauptsächlich anatomische Verhältnisse schuld.

1. Residuen von im akutesten Stadium unzweckmäßig behandelter Gonorrhoe.

2. Infektion paraurethraler Gänge oder angeborene anormale morganische Lakunen und Drüsen.

3. Infektion der Drüsenadnexe bei gleichzeitiger Infektion der Urethra posterior, die oft schon sehr viel früher vorhanden ist als durch klinische Symptome nachzuweisen sind.

Er fand unter mehreren hunderten Fällen 78 für eine Abortivbehandlung geeignete, die anderen nicht, weil sie zu lange bestanden oder bereits vermehrte Symptome der Infektion aufwiesen; von diesen 78 Fällen waren 40 mit positivem Erfolge, 38 nicht; von diesen 38 Fällen lag der Mißerfolg an einer früheren Infektion der Prostata, bezw. ihrer Ausführungsgänge; in 16 Fällen lag eine Infektion paraurethraler Gänge oder pathologisch gebildeter Lakunen und Krypten vor. In diesen 38 Fällen erfolgte die Heilung prompt nach Elimination der Herde. Da die Anästhesie in der geschilderten Form stets unschuldig und in vielen Fällen sehr nützlich ist, so sollte sie allgemein angewendet werden, umsomehr als es für den Pat. von allergrößter Bedeutung ist, daß die akute Gonorrhoe möglichst früher und möglichst gründlich geheilt wird.

Neuberger (Nürnberg): Kritische Bemerkungen zur Pathologie und Therapie der chronischen Gonorrhoe beim Manne.

Die Mehrzahl der chronischen Gonorrhoefälle beruht ätiologisch auf dem Ergriffensein der Urethraldrüsen; auf diese Tatsache haben schon vor Jahren die Endoskopiker aufmerksam gemacht, mikroskopische Sekretuntersuchungen (von Crippa, Pezzoli, Neuberger) haben



dieses von neuem bewiesen. In vielen Fällen ist die chronische Gonorrhoe eine anterior, während die chronische Gonorrhoe der pars posterior (Prostata), abgesehen von Ausnahmefällen, häufiger abheilt und jedenfalls das virulente Stadium verliert. So sehr die Verdienste der Endoskopiker (Oberländer, Kollmann etc.) anzuerkennen sind, bleibt die Endoskopie immerhin eine seltener anzuwendende Methode; der Wert dieser Methode ist von Oberländer, Kollmann etc., wie auch das erst kürzlich erschienene Lehrbuch beweist, weit über Gebühr erhoben worden, der Standpunkt von Finger, Casper, Buschke etc. etc. ist gerechtfertigt. Für die eminent wichtige Frage der postgonorrhoischen Urethritis ist die Endoskopie nicht entscheidbar, hier kann nur die mikroskopische Sekret- und Filamenten-Untersuchung den Ausschlag geben.

Auch die von den Anhängern der Endoskopie eingeführte therapeutische Methode: „Dilatationsmethode“ (Oberländer) hat nach zahlreichen Untersuchungen des Vortragenden nicht die Bedeutung, die derselben zugesprochen wird. Tatsächlich heilen eine große Zahl chronischer Gonorrhoefälle auch ohne diese Methode, dann ist die Behandlungsdauer bei der Dilatationsmethode im allgemeinen eine sehr protrahierte, schließlich führt auch die Dilatation nicht immer zum Ziele. Der Vortrag wird in extenso in der „Münchener med. Wochenschrift“ erscheinen.

(Autoreferat.)

Diskussion. Wossidlo (Berlin): Wir erkennen die Untersuchung auf Gonokokken und Filamente an; die Endoskopie hat aber das ausschlaggebende Wort zu führen; man soll alle drei Methoden anwenden. Neuberger hat Buschkes Vortrag angeführt als Beweis gegen die Endoskopie. Buschke sagt in diesen Vorträgen, daß man keine Drüsen sähe; jeder Arzt, auch der Nichtspezialist, sieht aber die Urethraldrüsen zuerst.

Dommer (Dresden): Kollege N. nimmt an, daß die Oberländer-Kollmann'sche Schule auf die Filamente im Urin zu wenig Rücksicht nimmt. Das ist ein Irrtum. Kollmann selbst und seine Assistenten wenden die 2—3 und 5 Gläserproben an. Ebenso werden die mikroskopischen Untersuchungen der Filamente strengstens durchgeführt; andererseits fehlen aber auch sehr oft die Filamente im Urin, wo eine Urethroskopie am Platze ist. Dies ist namentlich bei alten Strikturen der Fall, wo uns auch das Urethroskop allein den Sitz der Striktur angibt.

Neisser (Breslau) leugnet entschieden die Möglichkeit, auf dem Wege der Endoskopie die Frage der Infektiosität der Urethritis zu entscheiden. Den sonstigen diagnostischen und therapeutischen Wert der Endoskopie will N. nicht bestreiten.

Galewskiy (Dresden) glaubt ebenso nicht, daß das Wort des Kollegen Wossidlo: „Wir untersuchen alle auf Gonokokken“ richtig sei; es werde eben leider nicht von allen Seiten auf Gonokokken untersucht. Gal. glaubt, daß der einzig richtige Standpunkt der sei, daß wir alle Methoden beherrschen und anwenden müssen.

Ullmann (Wien): Oberländer selbst hat in früheren Jahren die Bedeutung der Gonokokken unterschätzt, ja, diese förmlichig noriert. Meine Studien zeigen mir, daß sich beide Gesichtspunkte sehr gut vereinigen lassen, nur darf man dem Endoskop eben keinen so übermäßigen Spiel-





raum beimessen, u. z. B. die Beschreibungen über die Infiltration, über die Drüsenaffektionen so sehr differenzieren und komplizieren, daß der objektivste Arzt und Fachmann darüber den Kopf verliert. Aber einen gewissen, oft bedeutenden Wert bei der chron. Gon. haben die Dilatationen, spez. die der Oberländer'schen Schule, jedenfalls.

Wichtig wäre es vor allem, zur Vermeidung der Polypragmasie, diese komplizierteren Methoden auf ihre wahre Indikationsstellung zu beschränken.

Nützlich ist jede Methode, wenn sie ehrlich gehandhabt, und das gilt gewiß in hohem Grade von der endoskopischen Encheirese.

Neuberger (Schlußwort) verweist auf seine ausführliche Publikation in dem Arch. f. Derm. u. Syph.

Schuster (Aachen). Zur Klärung des Rheumatismus gonorrhoicus.

Seitdem bei Fernererkrankungen nach Gonorrhoe Gonokokken nachgewiesen sind, werden wir genötigt, auch die späteren Recidive als gonorrhoisch anzusehen.

Ob aber nicht in manchen dieser rezidivierenden Fälle nebem dem Gonokokkus noch andere Toxinträger mitbeteiligt sind, bedarf noch der Aufklärung, denn tatsächlich sind solche Fernererkrankungen im Verhältnis sehr selten. Hierhin gehört auch die, wie eine angestellte Umfrage ergab, gewiß sehr seltene Iritis gonorrhoica, die sich von der viel weniger seltenen Iritis syphilitica nicht gerade durch heftigere Schmerzen unterscheidet.

Vortragender gibt nun die Krankengeschichte zweier von ihm in diesem Jahre behandelter, an mit rezidivierender Iritis kompliziertem „Gonorrhoismus" Leidender, die auch noch andere auffällige Symptome darboten.

Der eine seit 1890 wiederholt wegen schwerer gonorrhoischer Gelenksentzündung mit Iritis behandelt, ist in diesem Jahr von Gelenkschmerzen frei, dagegen hatte er wieder linksseitige Iritis, aussetzenden Puls, Präkordial- bis zur Todesangst, Schwindel, Präzipitalschmerzen, Prostatitis, hyaline Zylinder im Harn. Der Kranke, der in Nauheim eine Besserung nicht gefunden hatte, fand, wie früher, so auch diesmal völlige Beseitigung seiner mehr als 15 Monate bestehenden Klagen durch eine Jod-Merkurbehandlung, verbunden mit Massage der Prostata und sehr warmen Einläufen ins Rektum.

Der andere allgemeine Gelenkserkrankung im Gefolge einer 1894 akquirierten Gonorrhoe mit linksseitiger Iritis; seit 3 Jahren arbeitsunfähig, zeigte im November 1900 neben Synechien des linken Auges, neben Erkrankung fast aller Gelenke Unbeweglichkeit des Kopfes wegen (Pseudo?) Ankylosierung der Halswirbel. Occipitalneuralgie. Wegen Merkur-Idiosynkrasie wurde er mit Jod und heißen Bädern, später mit Massage behandelt und in $4^1/_2$ Monaten arbeitsfähig.

Aber während der Behandlung hatte sich eine ulzerierende Perforation des Septums ausgebildet.

Vortragender fragt, wie diese im Gefolge von Gonorrhoe entstandenen Leiden aufzufassen seien. Für den Fall, daß hier eine durch den Gonokokkus modifizierte Syphilis vorliege, die von der üblichen Form abweiche, ob dann nicht die Iritis als eine gonorrhoische aufgegeben werden müsse?



Dommer (Dresden): Demonstration eines Spülbeckens für urologische Zwecke.

Dem Bau dieses Apparates liegt der Gedanke zu Grunde, den Penis und das Skrotum möglichst isoliert bei technischen Eingriffen vor sich zu haben. Derselbe besteht aus einem Sitzbrett mit Auflagen und Anhängekasten. (Genauere Beschreibung siehe in den Verhandlungen der 73. Versammlung.) Analog diesem Apparat ist der zweite für den Gebrauch des Patienten selbst bestimmt.

Frank (Berlin): Demonstration von Instrumenten.

Zunächst kleiner Apparat für Katheter-Sterilisation der Firma Stammann. Patentiert. Verfahren, das auf Formaldehyd-Sterilisation beruht und in sehr einfacher Weise eine Desinfektion auch der kleinkalibrigsten Katheter wie auch der Kanüle des Irrigators und Ovar. Kystoskopes in 10 Minuten ermöglicht. Die bezüglichen bakteriologischen Versuche hat Frank in Gemeinschaft mit Dr. Akutsu angestellt.

Ferner einige endourethrale Instrumente, die den Zweck haben, tief gelegene paraurethrale Gänge, Klappen und Falten, sowie Anomalien der morganischen Lakunen und Krypten mit Endoskopie zu behandeln.

Eines derselben ist eine Modifikation des Janet'schen Trajektotoms. Dem gleichen Zwecke dient ein ebenfalls demonstrierter 3 teiliger Spüldehner in solchen Fällen, in denen die erwähnten Gebilde infiziert sind. Derselbe ist so konstruiert, daß er den großen Nachteil des 4 teiligen, nach Kollmann benannten Spüldehners vermindert, die obere Wand der Harnröhre, in welcher diese Gebilde liegen, zu bedecken.

Um diesen Übelstand zu vermeiden, hat schon Dommer die Branchen versetzbar eingerichtet. Levin hat einen 2 teiligen Spüldehner angegeben, der aber die Harnröhre im Sinne einer Brieftasche dehnt, so daß sich die Wände immer sehr nahe liegen, was für eine ausgiebige Spülung nachteilig ist. Auch sonst sind an dem von F. demonstrierten Instrument einige praktische Neuerungen angebracht.

V. Kombinierte Sitzung mit der Abteilung für Chirurgie und innere Medizin. 26. September 1901. Nachm. 1—5 Uhr.

Vor der Tagesordnung demonstriert **R. Hahn** (Hamburg) mit Röntgenstrahlen zum Teil geheilte, zum Teil noch in Behandlung befindliche Patienten. Die Kranken bilden Paradigmata für Lupus, Ekzem, Sykosis etc. etc.

Auch **Brautleint** (Bremen) hatte 5 Fälle mitgebracht, die die Heilung in 5 verschiedenen Stadien veranschaulichten.

Diskussion zur Demonstration R. Hahn (Hamburg).

Delbanco. Den Fall Levy (Sykosis non parasitaria) habe ich mehrere Jahre verfolgt. Es war ein denkbar schwerster Fall dieser Art. Die pharmakologische Therapie war nach allen Richtungen erschöpft, und wochenlange Alkoholdunst-Umschläge schienen vorübergehend zu helfen. 23 Sitzungen genügten für eine völlige, jetzt ein ganzes Jahr schon bestehende Heilung. Der schärfste Skeptiker, der sonst der Röntgentherapie entraten zu können der Meinung ist, muß vor einem solchen Erfolge sich beugen.

Kienboeck (Wien): Technik der Röntgentherapie.



Die Fundamentalsätze lauten: 1. das wirksame Agens der Röntgenröhre sind die Röntgenstrahlen; 2. nicht alle Arten von Strahlen wirken gleich, sondern die mit mäßigem Penetrationsvermögen stärker als die mit größerem — innerhalb gewisser Grenzen; 3. der Grad der Hautveränderung hängt von der Intensität der Bestrahlung ab — eine bestimmte Strahlenart vorausgesetzt, also von der Größe Exposition der Haut; dabei ist der Zeitraum nicht gleichgültig, innerhalb welchem jene Röntgenlichtmengen von der Haut absorbiert werden; 4. der Effekt tritt erst nach Ablauf einer sich meist nach Wochen bemessenden Latenzzeit oberflächlich zu Tage.

Unsere Aufgabe ist es, durch Bestrahlung eine Entzündung („Röntgendermatitis") von sehr mäßiger Heftigkeit zu erzeugen; dazu dient eine „normale Exposition" der Haut, d. i. eine solche, daß an der gesunden behaarten Haut nahezu alle Haare unter begleitendem, mehrere Tage andauernden Erythem ausfallen, bei Sykosis auch noch reichliche Pusteln aufschießen und bei Lupus Exfoliation („Röntgenschorf") auftritt.

Man hat es in der Hand, durch geeignete Maßnahmen willkürlich diese „normale Reaktion" — nicht weniger und nicht mehr — hervorzurufen, und kann nach der Stärke und Zahl der Sitzungen verschiedene Methoden wählen, indem man 1. täglich eine Sitzung von recht geringer Wirksamkeit gibt, bis Reaktion eintritt, was nach 14 Tagen der Fall sein soll, oder 2. mehrere mittelkräftige Sitzungen, entweder *a*) zweimal wöchentlich bis die Wirkung eintritt, oder *b*) eine Serie von 3—4 Sitzungen an den ersten 3—4 Tagen gibt und dann das Auftreten der Entzündung abwartet, oder 3. in einer einzigen Sitzung die normale Exposition gibt — mit Abwarten des Ablaufs der Latenzzeit.

Ist einmal die richtige Reaktion eingetreten, dann hat man auch noch den Ablauf derselben abzuwarten und erst später — nach Bedarf — eine zweite, dritte etc. Etappe der Behandlung einzuleiten. Bei der Bestrahlung wird die Röhre mit ihrem Spiegel meist in 15 *cm* Entfernung von der Haut angebracht und die letztere ringsum mit $^1/_2$ *mm* dickem Bleiblech bedeckt. Um die Zeit der Bestrahlung möglichst abzukürzen, muß man intensiv wirkendes Röntgenlicht verwenden, also Röntgenröhren, die man auf den „mittelweichen" Evakuationszustand reguliert hat, kräftig mit raschen Primärstromunterbrechungen in Gang setzen, wozu ein gutes Instrumentarium erforderlich ist. Dann dauern die Sitzungen bei Methode 1, 2, 3 entsprechend je 5, 10, 20 Minuten. Im allgemeinen empfiehlt sich Methode 2 in Modifikation *a*) oder *b*).

Es wird davor gewarnt, ohne Vorstudien und Übung Radiotherapie zu betreiben; für den Patienten kann aber nicht nur mangelhafte Vertrautheit des Arztes mit dem Apparate, sondern auch die Befolgung falscher Grundsätze nachteilig werden, wie man sie heute noch immer von manchen Seiten propagiert hört. Die berüchtigten „Röntgenulcera" sind durch absolute Überexposition, nicht durch Idiosynkrasie zu erklären.

Autoreferat.

Sjögren (Stockholm): Die Röntgentherapie bei Lupus erythematodes, Cancroid und ulcus rodens. (Als Autoreferat erschienen in den „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgentechnik", Bd. V, 1, bei Lucas Gräfe und Sillem, Hamburg, pag. 37.)

Schiff (Wien): Röntgen bei Haarerkrankungen. (S. d. Archiv Hautbericht.)

Hahn R. (Hamburg): Die Röntgentherapie bei Ekzem, Psoriasis, Rosacea, Akne vulgaris und Prurigo (S. d. Archiv Hautbericht.)

Schürmayer (Hannover): Die Schädigungen durch Röntgenstrahlen und die Bedeutung unserer Schutzvorrichtungen. (S. d. Archiv Hautbericht.)

Freund (Wien): **Verschiedene Strahlungen als therapeutische Faktoren.**

Einige Kollegen plaidieren für weiche Röhren, weil diese stärkere Wirkung haben. Jedem, der die Absicht hat, sich mit dieser Therapie zu befassen, ist zu widerraten, mit jener Methode zu beginnen. Sie wissen, daß schon Finsenapparate und harte Röhren Effekte erzielten, welche sehr bedenklich waren; ich erinnere nur an den allbekannten Fall von Xeroderma pigmentos., mit welchem ich vor 5 Jahren meine Versuche begann, und in welchem ein ganz kleiner mit Neefschennie betriebener Induktor und die kleinen Stutzerbach- und Fristerschen Röhren die enorme Dermatitis erzeugt hatten. Es handelt sich ja bei dieser Therapie nicht darum, das Agens recht kräftig zu gestalten, sondern die Dosierung vollständig in die Hand zu bekommen, und es ist mir eine Genugtung, daß ich in jener erwähnten Versuchsreihe schon damals die Vermutung fand, um diese Wirksamkeit abzuschätzen, um dasselbe in richtiger Quantität zur Anwendung zu bringen.

Ich rate demzufolge ab, weiche Röhren in der Therapie zu verwenden; eine Therapie, in welcher ein Mittel in einer zu kontrollieren nicht möglichen Menge angewandt wird, riskiert entschieden zu viel. Ich habe auch von Kollegen gehört, dass diese Methoden oft unangenehm peinliche Überraschungen ergeben.

Nach dem Breslauer Kongreß gaben mir mehrere Herren, deren logischen Denkungsweise und deren dermatologische Fachbildung außer Zweifel steht, zu verstehen, daß es ihnen unheimlich wäre, mit einem so gefährlichen Mittel auf der Haut des Menschen herumzumanipulieren u. s. w.

Die Methode, bei welcher niemand etwas riskiert, ist die Exposition einer harten Röhre, in welcher man nur gerade noch das Flackern der Kathodenstrahlen bemerkt. Die Dauer der Sitzungen steigt von 5—10 Minuten, der Abstand veringert sich sukzessive von 15 zu 5 *cm*.

Sie können auf diese Weise dreist so lange behandeln, bis sie bemerken, 1. Turgescenz, 2. Erythem und jede von einer früher bestandenen Rötung in der Nuance abweichende erythematöse Verfärbung der Haut, 3. Pigmentation oder Depigmentation der Haut und der Haare, 4. Lockerung der Haarschäfte, 5. subjektive Symptome; Jucken, Brennen, Spannung der bestrahlten Haut.

Für diese Methode spricht die Erfahrung. Seit 1896 arbeite ich ununterbrochen mit Röntgen, habe täglich 10—18 Pat. zu bestrahlen. Mir ist seit jenem ersten Fall, aus welchem wir ja viele unsere jetzigen Kenntnisse geschöpft haben, niemals etwas unangenehmes passiert. Es liegt aber nahe, auch weiche Röhren so zu verwenden, daß man das Resultat zu kontrolieren vermag.

Er hat einige derartige Versuche gemacht, und zwar verwandte er das starke Mittel gleichsam in refracta dosi; ich bestrahlte sehr kurz und in sehr großer Distanz; auf diese Weise durfte ich auch bis zum Auftreten der vorerwähnten Symptome gehen. Doch muß die Erfahrung über diese Methode erst durch längere Beobachtungen gesammelt werden, bevor es möglich wäre, allgemein gültige Vorschriften zu geben.

Manche Herren schließen aus der Tatsache, daß die weichen Röhren sehr wirksam sind, daß die X-Strahlen allein das wirksame Mittel sind. Ich kann das aus ihren Versuchen nicht entnehmen. Es ist bei allen auf die Wirkung dieser Tatsachen gerichteten Experimenten nicht möglich geworden, von elektrischen Entladungen von der Röhrenoberfläche zu abstrahieren. Es handelt sich nicht bloß darum, die auf der Röhrenoberfläche gesammelte Spannungselektrizität auszuschließen, sondern man muß auch jene in Betracht ziehen, welche sofort beim



Entstehen, sozusagen in statu nascendi von denselben ausgehen. Es ist eine physikalische Tatsache, daß ein mit negativer Elektrizität geladener Konduktor, sobald er von ultravioletten Strahlen getroffen wird, die Elektrizität ganz oder zum großen Teil schnell abgibt.

Mit einem derartigen Konduktor haben wir es hier zu tun. Das Fluoreszenzlicht in der Röhre kann als Quelle der ultravioletten Strahlen betrachtet werden. Ich und ein anderer Experimentator haben aus den entprechenden Versuchen erkennen können, daß die elektrische Ladung auf der Röhrenoberfläche eine ganz eigentümliche ist und manche Versuche, aus welchen einige der Kollegen ihre Schlüsse ziehen, im Sinne einer Elektrizitätswirkung gedeutet. Es wäre geradezu Unverstand, wie so Medien, welche dem Durchtritt der X-Strahlen nicht das geringste Hindernis darbieten, die Hautpartien, welche sie bedecken, vor der Einwirkung der Strahlen auch nur im geringsten zu schützen vermöchten, wie sie Alumin. Pappermannsche Kautschukhandschuhe u. dgl. gewähren. Wir stehen hier vielmehr noch vor einem Rätsel, das wir ebensowenig zu lösen vermögen, wie eine merkwürdige Tatsache im biologischen Verhalten der Becquerelstrahlen, auf welche ich gleich zu sprechen komme. Vorher will ich noch gleich bemerken, daß ich noch immer auf dem Standpunkt stehe, die wichtigste Indikation für die Röntgentheorie, ja ihre Domäne, seien die sogenannten Haarkrankheiten, d. h. Affektionen, bei welchen die Entfernung von Haaren anstrebenswert ist. Ich habe in dieser Beziehung neuerdings einige günstige Erfahrungen bei Trichoptilosis gesammelt, welche Affektion ich nach Röntgens Intention wesentlich gebessert oder geheilt habe. Bei supraciliaris und Iritis, bei Proriasis, Akne und den übrigen Affektionen, bei denen dies Verfahren angewandt wird, habe ich ebenfalls wesentliche Besserungen und sehr günstige kosmetische Resultate erzielt. Eine definitive Heilung ist jedoch schwierig.

Vor $1^1/_2$ Jahren Versuche mit Rhadiumstrahlen, welche in dem Sitzungsbericht der Wiener Akademie der Wissenschaften veröffentlicht sind. Resultat fast negativ, nur bei Applikation der Substanzen auf meinen Arm ganz minimale Rötung, welche weder ich noch Hofrat Weichselbaum, welcher dieses Experiment kontrollierte, auf Strahlenwirkung bezog, vielmehr auf Mazeration der Haut durch die Hülle der Substanz. Nach den Erfahrungen von Giesel, über welche Steinthal in Breslau berichtet, trat mir natürlich der Gedanke nahe, daß mein Präparat damals zu schwach gewesen sei. Dies bestätigten mir auch die Ouvriers, deren radioaktive Substanzen ich damals benutzt hatte und an welche ich mich um Auskunft wandte, als dieselben durch Applikation von Rhadium gleichfalls Dermatitiden erzeugt hatten. Frau Ouvrier schrieb mir auch, um wieviel die damals von mir angewandte Substanz schwächer gewesen sei. Das betreffende Präparat besitze ich noch. Es hat an Penetrationsvermögen und photographischer Wirksamkeit noch nichts eingebüßt. Ich applizierte es einer Patientin entsprechend seiner geringen Radioaktivität bedeutend länger (mehrere Tage) und zwar so lange, als es der doppelten Expositionszeit mit dem neuen Ouvrierschen Apparat entsprochen hätte. Trotzdem trat keine sichtbare Veränderung auf der Haut auf. Ich möchte den Grund davon dem Umstande zuschreiben, daß meine Apparate in Aluminium-Enveloppen eingehüllt sind, während die Ouvriers dieselben in Papier oder Kautschuk einhüllen. Ebenso wie bei R.-Strahen konnte hier das Aluminium, trotzdem es für beiderlei Arten der Strahlen vollständig durchgängig ist, das eigentliche biologisch wirksame Agens zurückhalten oder erheblich schwächen. Vor einigen Jahren erschien ein Bericht über therapeutische Versuche mit Phosphoreszenzstrahlen (Berlin). Er will mit Sonden, welche mit Balmanscher Leuchtfarbe bestrichen waren, Tripper und andere Katarrhe geheilt haben. Ich möchte

dazu erwähnen, daß die Phosphoreszenz derartiger Substanzen rapide abnimmt; nach 3 Minuten ist die Wirksamkeit einer derartigen Phosphoreszenz beinahe auf 0 gesunken. Und hierbei war es gleichgültig, ob man vorher lange oder kurz bestrahlte, wenn nur die zur Erzielung der Phosphoreszenz nötige Elektrizitäts-Intensität der Beleuchtung erzielt wurde. Ich habe mich der Mühe unterzogen, eine sehr kräftige Ph-Platte 6 Stunden lang alle 3 Minuten mit Mg-Licht zu belichten und prüfte die Wirksamkeit dieser Strahlen auf Bakterien. Ich erreichte dadurch eine Phosphoreszenzlicht-Intensität, welche man nicht dadurch erhält, daß man die Platte z. B. einen ganzen Tag in die Sonne legt und dieselbe durch Stunden hindurch auf das Objektiv appliziert. Denn in letzterem Falle ist nach ganz kurzer Zeit die Wirkung, wie erwähnt, fast gleich 0. Trotzdem war das Resultat dieser Versuche vollständig negativ. Ich möchte mir zum Schlusse erlauben, Ihnen die Anwendung der stillen elektrischen Entladungen bei Acne rosacea zu empfehlen. Durch die Ergebnisse meiner histologischen Untersuchungen, welche mir den Einfluß dieser Bestrahlung auf die Gefäßwände zeigten, angeregt, dachte ich, daß eine Kette, bei welcher eine Verödung von Gefäßen erstrebenswert ist, eine geeignete Indikation für dieses Agens darstelle. Das Resultat entsprach tatsächlich den Erwartungen. Nach kurzer Bestrahlung mit Unipolarentladungen von Induktoren war in wenigen Sitzungen zuerst eine geringfügige Irritationsrötung, darnach aber eine intensive Abblassung der betreffenden geröteten Hautstellen zu konstatieren.

Diskussion: Bollaan (Haag) zeigt Originalphotographien von einigen Fällen von Hautcarzinom vor, die von ihm und Sternberg (Stockholm) ebenfalls mit X-Strahlen behandelt sind. Über einen Fall davon ist ein Separatabdruck in den Archives de l'électricité médicale erschienen, den er herumgehen läßt. Dieser Fall ist im Anfang mit haute fréquence behandelt worden und begann zu heilen. Zum Schluß wurden dann noch X-Strahlen appliziert.

Leider haben wir in unserer Arbeit die Fälle Sjögrens nicht erwähnt, weil uns die Veröffentlichung derselben bedauerlicher Weise entgangen ist, und ich von Dr. Sternberg nur die Krankengeschichte seiner Fälle begehrt habe. Er hat sich sonst an der Arbeit nicht beteiligt.

Hahn R. (Hamburg) bemerkt gegen Schiff und Freund, daß man bei Hypertrichosis nur dann behandeln soll, wenn wirklich entstellender Haarwuchs vorhanden, da gelegentlich Schädigungen auftreten, die schlimmer sind als die Haare. Gegen die Länge der Behandlung, wie sie die harten Röhren verlangen, sprechen die Kosten; wenn man solange wartet, bis Reaction auftritt, ist es schon wegen der deletären Wirkung der X Strahlen zu spät, da dann sicher Dermatitis höheren Grades auftritt. Als Schutzmittel genügen vollkommen die mit Staniol bedeckten Pappmasken, nur muß man die Röhre richtig einstellen, und der Arzt muß die Behandlung stets überwachen. Was die chirurgische Behandlung anbetrifft, so muß doch auch auf den kosmetischen Effekt geachtet werden.

Holzknecht G. (Wien) hält die mittelweichen Röhren für das wirksamste Licht. Wunderbarer Weise taucht jetzt sporadisch die Meinung auf, es sei trotzdem besser, minder wirksames Licht — harte Röhren — zu gebrauchen und diese homöopathischen Dosen so oft zu



wiederholen, bis doch einige Wirkung eintritt und dies alles, weil der Gebrauch des wirksamen Instrumentes einige Übung in der Dosierung erfordert. Mit der allgemeinen Erwerbung dieser Übung werden diese Bedenken überwunden sein, und dann wird niemand eine andere Methode verwenden als die, welche Kienböck ausgebaut hat.

Bezüglich der Hypertrichosis bei Frauen muß eine schärfere Indikationsstellung geübt werden. Fälle von dichtem und starkem Haarwuchs bei älteren Individuen geben günstige Dauererfolge; junge Individuen mit zartem Haarwuchs unterziehe ich nicht der Röntgenbehandlung, da der Nutzen geringer ist als der Schaden (Hautatrophie). Von Alopecia areata reagieren einzelne Fälle auf „normale Exposition" prompt. An den kahlen Stellen erscheinen rasch gesunde Haare, später an den mit bestrahlten epilierten normalen Stellen. Dieses Verhalten traf in einem Fall (Kienböck) und in meinem Falle, dessen Bild ich hier demonstriere, zu; ferner in mehreren anderen von Wiener Kollegen bestrahlten Fällen; andere Fälle von Alopecia areata dagegen verhielten sich anscheinend vollkommen refraktär. Gegen Schürmayers Stanniolmasken ist zu bemerken, daß sie das Licht abschwächen, aber eine entsprechend vergrößerte Exposition läßt unter der Maske Reaction zu stande kommen, gleichgültig ob die Maske mit der Erde leitend verbunden ist oder nicht. Daß die Röntgenstrahlen das wirksame Agens sind, wird dadurch durchaus nicht widerlegt und als Schutzvorrichtung für die nicht zu bestrahlenden Gebiete bleibt das allgemein verwendete genügend dicke Bleiblech bestehen.

Grumnach (Berlin) betont, daß sich seiner Ansicht nach keine specifische Wirkung der X-Strahlen auf die Bakterien oder auf Tuberkelbazillen gezeigt habe. Nach zahlreichen Kontrolluntersuchungen mit den verschiedensten Bakterienarten in Reinculturen auf Platten resp. Reagensgläsern zeigte sich nach mehrstündiger Bestrahlung mittels X-Strahlen während mehrerer Monate fortgesetzt kein Unterschied zwischen den bestrahlten und Kontrollkulturen im Brutschrank. In gleich negativem Sinne fiel auch die an zahlreichen Tieren, die mit den verschiedensten Bakterienarten inficirt wurden, die mit X Strahlen behandelten gegenüber den nicht bestrahlten Tieren aus. Beide Thiergruppen gingen unter denselben Krankheitserscheinungen und in derselben Zeit zu Grunde.

Cowl (Berlin) macht auf die Wahrscheinlichkeit aufmerksam, daß weiche Strahlen wohl deshalb stärker als harte Strahlen auf die Haut einwirken, weil die Energie der ersteren (als Röntgenenergie) schwindet und in Wärme ungewandelt wird, was in der Tat ihre Einwirkung ausmachen dürfte; ferner auf die Tatsache, daß durch Stanniolfolien wohl nur ein verschwindend kleiner Bruchtheil der Strahlen abgehalten werde, und daß auch dieser wohl nur aus weichen Strahlen bestehen dürfte.

Deutschländer (Hamburg): Stanniolmasken gewähren nicht immer genügenden Schutz. Fall: Es handelte sich um einen Mann mit Stirnerysipel, den er mit Röntgenstrahlen behandelte und bei dem er die



nicht erysipelatösen Partien inklusive behaarter Kopfhaut mit Stanniolpapier bedeckte. Er setzte den Patienten in 4 Sitzungen zu 10 Minuten der Bestrahlung mit weichen Röhren aus Nach 2 Sitzungen waren bereits Kopfschmerzen und Unbehagen verschwunden und die Temperatur ging kontinuierlich herunter. Nach der 4. Sitzung machte sich eine Rötung am oberen Augenlid bemerkbar, als Röntgendermatitis durch den Verlauf bestätigt. Es trat bald eine außerordentlich starke Schuppung auf, die 14 Tage anhielt. Zu Ulzerationen kam es nicht. Gleichzeitig besonders starker Haarausfall, nach 14 Tagen Regeneration gerade an den mit Stanniol bedeckt gewesenen Stellen. Allerdings waren die Spiegel nicht parallel gestellt, wie Hahn es verlangt, sondern in einem Winkel von 45° und es würde also dieser Fall die Hahn'sche Forderung bestätigen.

Schiff (Wien): Der Vergleich des Herrn Holzknechts ist durchaus unzulässig. Wenn ich ein Mittel zu dosieren vermag, werde ich nicht gleich die Maximaldose anwenden. Vor allem bin ich der Meinung, salus aegroti suprema lex, nicht aber meine Bequemlichkeit.

Kaiser Gust. (Wien) hat in der Klinik von Hofrat Neusser (Wien, Allgemeines Krankenhaus) als erster in Österreich, also wohl am längsten unter seinen engeren Kollegen, sich dauernd mit der Röntgenographie und Röntgentherapie befaßt. Die an diesem Institute übliche Sparsamkeit nötigte ihn, eine Röhre bis zum äußersten Punkte der Gebrauchsfähigkeit auszunutzen, also nur harte Röhren; die Erfolge hiermit waren durchaus gute; das Endresultat freilich ließ immer längere Zeit auf sich warten. Die in neuerer Zeit angewandte Methode mit weichen Röhren machte er natürlich auch mit durch, war jedoch mit dem Resultat — nicht mit der kurzen Behandlungsdauer — fast durchweg unzufrieden. Reaktionserscheinungen schlimmster Art hat er bei weitem ärger bei der Behandlung mit weichen Röhren gesehen, selbst von Kollegen, die sich einer guten Dosierung und Handhabung rühmten. Seiner Ansicht nach am besten sind harte Röhren, wenn auch bei ihnen längeres Warten, so doch sicherer Erfolg. Als Präservativ gegen eine allenfallsige Entzündung verwendet er eine einfache elektrische Birne für 32 Kerzen aus blauem Glase, mit welcher jeder Patient nach der Röntgenbehandlung bestrahlt wird.

Freund (Wien) wundert sich, daß Holzknecht daran Anstoß nimmt; man dürfe bei entsprechender Behandlung bis zum Auftritt bestimmter Symptome gehen. Selbstverständiich darf man das nur bei Anwendung harter Röhren. Täte man das bei Verwendung weicher Röhren, so wäre das selbstverständlich ein großer Fehler. Deshalb warne ich ja eben vor weichen Röhren.

Ebensowenig stimmt die Angabe Kienböcks, daß es auf die Anzahl der Lichtschläge in der Röhre ankommt; darnach wäre die Anwendung eines elektrolytischen Unterbrechers ein großer Fehler, denn derselbe liefert in einer Sekunde 1700 Unterbrechungen, daher würde er



nach wenigen Sekunden die heftigste Gangrän zur Folge haben, was durchaus nicht der Fall ist.

Strebel (München) spricht über „die Brauchbarkeit des Induktionsfunkenlichtes in der Therapie". Nach einleitenden allgemeinen Bemerkungen über die Wertigkeit der verschiedenen Strahlenarten des Lichtes wird darauf hingewiesen, daß speziell die ultravioletten Strahlen eine Hauptrolle in der Lichttherapie spielen und es ist darauf hinzuwirken, daß alle Momente welche die Vernichtung dieser Strahlen durch Absorption in der Luft, im Wasser und Linsenmaterial befördern, bei Konstruktion der lichtliefernden Apparate thunlichst vermieden werden. Die von der Lichttherapie bisher benutzten Lichtquellen waren Sonnen-, elektrisches Bogen- und Glühlicht. Als Hauptforderung für Verwendung des Ultraviolett hat zu gelten, daß das Bestrahlungsobjekt möglichst nahe der Lichtquelle aufgestellt wird, weil die Wirksamkeit des U. V. (Ultraviolett) in der Nähe derselben am größten ist und weil mit der wachsenden Entfernung von derselben die Kraft des U. V. unverhältnismäßig rasch abnimmt. Während nur die bisherige Lichttherapie sich nur des Sonnenlichtes und des Bogenlichtes als wertvoll bediente, wurde vor zirka einem Jahre vom Vortragenden der Nachweis erbracht, daß das Licht des Induktionsfunkens, wie er von der Sekundärrolle eines Induktionsapparates nach Kondensation mit Hilfe einer parallel geschalteten Bogenflasche geliefert wird, eine ungeahnte photochemische und bakterientötende Kraft entwickelt, welche dem großen Gehalte des Induktionslichtes an (unserem Auge unsichtbaren) U. V. zu verdanken ist. Es konnte vom Vortragenden der Nachweis erbracht werden, daß das reine, isolirte U. V. eines Funkens von mittlerer Größe noch auf 140 *cm* Entfernung deutlich bakterientötend wirksam ist; in nächster Nähe des Funkens wird diese Wirkung so leistungsfähig, daß sie mit der Wirkung eines stärkeren Voltalichtes konkurrieren kann. Für die praktische Lichttherapie hat der Umstand große Bedeutung, daß das Induktionslicht als solches völlig kalt ist, weshalb keine Mittel zum Ausschluß der Wärme nötig sind, wie dies leider beim Voltalicht der Fall ist. Die Entfernungen des Belichtungsobjektes bei Verwendung von konzentriertem Bogenlicht betragen zirka 120 *cm*, bei Verwendung des Induktionslichtes nur 2—20 *cm* von der Lichtquelle, wodurch natürlich der Ultraviolett-Wert bedeutend gewinnt. Die Behandlung mit Hochspannungslicht geschieht durch Sammelapparate, welche aus mehr oder weniger weiten Röhren gebildet, die Funkenstrecken in sich tragen. Das Licht des zwischen ihnen überspringenden Funkens wird von einem Hohlspiegel aus Magnaliummetall sowohl wie von einer Quarzlinse gesammelt und konzentriert auf die zu bestrahlende Fläche geworfen. Kleinere Apparate können auch so konstruiert sein, daß sie direkt als Kompressorien auf die Haut aufgesetzt werden. Derartige Apparate nun eignen sich nur für Bestrahlung der äußeren Haut. Nun hat aber Vortragender vor einiger Zeit ein neues



Verfahren veröffentlicht, wonach man imstande ist, das Licht speziell das U. V. des Induktionsfunkens auch in den Höhlungen der Gebärmutter, Scheide, Mastdarm, in der männlichen und weiblichen Harnröhre und Blase, in der Ohrhöhle, im Nasen-Rachenraum, Kehlkopf zur Wirkung zu bringen. Es ist diese Möglichkeit der Bestrahlung von Körperhöhlen eine Errungenschaft von weittragender Bedeutung, indem man nunmehr im stande sein wird, auf die in solchen Höhlen angesiedelten Bakterienherde tötend einzuwirken und da der bakterienfeindliche Einfluß des Lichtes ein viel besserer ist als der aller sonstigen der Therapie bekannten Bakterienvernichtungsmittel, so ist der Wert der vom Vortragenden zum ersten Mal in die Therapie eingeführten Methode der Körperbestrahlung mit U. V. leicht zu ermessen.

Durch diese Möglichkeit der Höhlenbestrahlung ist mit einem Schlage das Gebiet der Lichttherapie um ein bedeutendes erweitert worden, indem nun nicht mehr der Hautspezialist allein die Heilkraft des Ultraviolettlichtes verwerten kann, sondern auch fast alle anderen Spezialfächer der Heilkunde davon Gebrauch machen können. Die Hilfsinstrumente sind ohne allzu große Kosten zu beschaffen und da speziell die Höhlenbestrahlungsapparate mit mittleren Induktorien zu betreiben sind, so befindet sich heute schon die nötige Stromquelle (Induktor oder Influenzmaschine) in den Händeu vieler Ärzte.

Weiterhin macht der Vortragende die erste Mitteilung von 2 neuen Lichtquellen, welche für die Ausübung der Lichttherapie herangezogen werden können. Es hat sich nämlich gezeigt, daß die stummen Büschelentladungen der Hochspannungsströme am Influenz- oder Induktionsapparat hochgradig photochemisch wirken, und ließ sich durch Umbildung des Kondensators in geeignete Form ein zweckmäßiger Apparat schaffen, welcher die beim Betriebe des Induktors oder der Influenzmaschine auftretenden und bisher nicht beachteten Büschelentladungen sammelt und, da der Apparat als Kompressorium gebaut ist, direkt auf die Haut wirft. Als weitere brauchbare Lichtquelle wurde vom Vortragenden der Unterbrechungsfunke der Primärspule befunden, wie er beim Umkreisen eines großen magnetischen Feldes auftritt. Das Licht des Funkens, der durch die Extraströme der primären Spule modifiziert wird, stellt eine Mittelstufe dar zwischen Induktionsfunken und Voltalicht; er enthält neben größeren Mengen von Farbstrahlen eine ganz enorme Menge von U. V. und ist in dieser Beziehung ebenfalls dem Voltalicht überlegen (gibt luftlinienfreie Spektra!); leider aber führt er auch kräftige Wärmestrahlung, so daß eine eigene Wasserkühlung der Sammelapparate nötig wird, allerdings nicht in solchem Umfang wie dies bei Anwendung von Voltalicht der Fall ist. Das Licht des Funkens ist deshalb so wirksam, weil durch die Verdampfung der Metalle eine Ultraviolettquelle ersten Ranges entsteht. Die Sammelapparate für dieses Primärfunkenlicht bestehen in einer geeigneten Anwendung des Pinzips des Wagner'schen Hammers unter Benützung eines Dynamorotationsapparates oder einer Wasserturbine oder man verwendet einen scheibenförmipen Rotationsunterbrecher mit



Schleifkontakt, der durch eine Maschine in Rotation gebracht, große Unterbrechungszahlen (zirka 16.000 und mehr pro Minute) liefert mit einem glänzenden Lichtring. Der Apparat kann als Stativapparat oder als Kompressorium ausgeführt werden. Die Konstruktion war mit großen Schwierigkeiten verbunden, die sich jedoch durch passende Kühlvorrichtungen beheben ließen. Der Vorteil dieser beiden eben angegebenen neuen Lichtquellen (für die Lichttherapie!) ist der, daß sie gleichzeitig mit dem eigentlichen Induktionsfunken in Erscheinung treten und ohne Abminderung der Leistung des letzteren gleichzeitig mit diesem zur Verwendung kommen können. Speziell läßt sich der Apparat für Büschellichtbestrahlung, wie ich ihn angegeben, in mehreren Exemplaren gleichzeitig verwenden mit dem Funkenlicht ohne weiteren Stromaufwand, indem mehrere derartige Apparate den Ersatz für einen großen Kondensator stellen, so daß also das angegebene Verfahren die idealste Ausnützung der Stromquelle bedeutet, indem sich gleichzeitig mehr als 4 Patienten von der gleichen Stromquelle aus bedienen lassen.

Weiterhin macht der Vortragende Mitteilung über ein von ihm erfundenes Photometer, welches auf einfachsten Gesetzen basierend ein vorzügliches Mittel zur raschen, bequemen Ausführung vergleichender photochemisch-photometrischer Untersuchungen abgibt. — Was nun die Brauchbarkeit des Induktionslichtes in der Therapie anlangt, so beruht dieselbe auf der Eigenschaft der Lichtstrahlen speziell des U. V. in den bestrahlten Geweben eine Entzündung hervorzurufen, welche zugleich bakterientötend wirkt. Die Reizwirkung unterscheidet sich vor den durch kaustische Mittel und flüssigen Ätzmitteln hervorgerufenen Entzündungen wesentlich, indem es sich dabei nicht um Gewebszerstörung, Eiweißgerinnung . . . handelt mit nachfolgender entzündlicher Reaktion der am Leben gebliebenen Gewebsteile, welche dann proliferierend für Gewebsersatz sorgen, sondern indem durch Lichtwirkung primär eine Erhöhung der trophischen und vasomotorischen Vorgänge erzielt wird, eine Erhöhung des Gewebstonus, welche zu vermehrter Gewebsthätigkeit führt mit dem Charakter einer gutartigen, physiologisch zu nennenden Entzündung. Wenn die Wärme als begleitender Faktor des Lichtes ausgeschlossen ist, wie beim U. V.-Licht, ist nie von Gewebszerstörung die Rede. Diese Eigenart des Induktionslichtes, die es mit dem gekühlten Voltalicht teilt, läßt sich nun verwenden einerseits zur Abtötung von Bakterien, andererseits zur Erzeugung einer lebhafteren Gewebstonus bei chronischen dystrophischen Prozessen. Es dürfte sich, vom theoretischen Gesichtspunkt betrachtet, ein großer Teil der Krankheitsprozesse, welche bisher mit antibakteriellen Flüssigkeiten behandelt wurden, auch für Behandlung mit Induktionslicht eignen, soweit es sich um äußerlich zugängliche oder mit den Höhlenbestrahlern erreichbare Stellen handelt, also nicht nur die bakteriellen Hauterkrankungen, chronischen Wunden und Geschwüre der Haut, sondern auch mancher Schleimhäute, speziell die gonorrhoischen Infektionen beider Geschlechter, ferner chronische Prozesse der Scheide und des Uterus, die mit Sekretion einhergehenden dystrophischen Ver-



änderungen in der Ohrhöhle, manche chronische Nasenprozesse u. s. w., kurz um alle Fälle, wo es sich nicht nur um Abtötung von Bakterien handelt, sondern auch um Anregung der Schleimhäute zu normaler Thätigkeit. Bezüglich der bisher praktisch erreichten Erfolge der Induktionslichtbehandlung gibt der Vortragende eine kleine Auswahl von einwandsfreien ausgesuchten Fällen: 2 Fälle von Lupus, welche zur Zeit allerdings noch nicht ganz geheilt, aber deutlich in Besserung begriffen sind, 2 Fälle von luetischen Knochenprozessen mit Beteiligung der Haut, 1 schwere Psoriasis, 1 Herpes tonsurans, 1 frische Bartflechte, mehrere schwere Fußgeschwüre von sehr chronischem Charakter. Aus dem Gebiet der Schleimhauterkrankungen kamen 2 Fälle von Fluor (sehr alt), 1 chronische Metritis zur Besserung und Heilung. Zwei Folgezustände chronischer Gonorrhoe heilten ebenfalls gut ab. In einem Falle von eitrigem Ohrenfluß schwand die Sekretion sehr rasch. Schmerzhafte Rhagaden am Anus heilten ebenso sehr rasch. Die gegebene Auswahl ist an sich sehr klein, doch läßt sich die Vielseitigkeit der Anwendung des U. V.-Lichtes daraus entnehmen. Es bleibt natürlich noch der Arbeit der Kliniken mit ihrem größeren Krankenmaterial vorbehalten, die definitive Stellung der U. V.-Therapie festzustellen. Immerhin ermahnen die erreichten Erfolge zur Nachahmung, zumal das Verfahren total schmerzlos für den Patienten, für den Arzt durchaus nicht mühevoll ist. Mit Hilfe der tragbaren Induktorien der Voltohmgesellschaft und der Apparate von Reininger, Gebbert und Schall läßt sich die Behandlung eventuell sogar im Hause des Patienten vornehmen.

Außer den schon erwähnten Neuerungen der Apparate für Verwendung der stummen Entladung (die übrigens nicht so wirkungsvoll sind, als das Funkenlicht!) sowie der Apparate für Verwendung des Lichtes eines Primärfunkens, und der Apparate für Körperhöhlenbestrahlung, kann ich heute noch die Mitteilung machen, daß es mir geglückt ist, noch eine neue Lichtquelle für die Lichttherapie brauchbar zu machen. Es ist dies die elektrische Entladung im luftleeren Raum, das Glimmlicht. Dasselbe wirkt sehr stark photochemisch, und nach meinen Untersuchungen auch gut bakterizid. Es läßt sich in meinen Apparaten für Höhlen-Bestrahlung ohne große Mühe erzeugen und hat den Vorteil, daß es das Instrument gar nicht erwärmt. Als besondere Eigenschaft des Glimmlichtes muß hervorgehoben werden, daß es das Gewebe gut durchdringt (besonders wenn Helium als Glasfüllung verwendet wird), daß es selbst auf große Entfernungen (6—10 *m*) noch auf dem Leuchtschirm Phosphoreszenz hervorbringt. Durch höhere Evakuierung läßt sich selbst Röntgenstrahlung in meinen Apparaten erzeugen; doch sind die Untersuchungen über die Brauchbarkeit dieser noch nicht abgeschlossen. Für die starke photochemische Wirkung des Glimmlichtes sprechen die Photogramme. (Autoreferat).

Diskussion. Lindemann (dirigierender Arzt des Sanatoriums Karlsbad) fragt Strebel, ob er Erfahrungen darüber habe, wie tief das Licht in die Haut eindringt und erwähnt betreffs des durch den Stre-



belschen Apparat geheilten luetischen Ulcus einen analogen Fall. Luetisches Ulcus im Gesicht, welches unter Hg und Jodkali entstanden und mit dem Finsenapparat in dem von Lindemann geleiteten Sanatorium bei Berlin zur Vernarbung gebracht ist.

Strebel (Schlußwort). Bezüglich der Durchdringungsfähigkeit des U. V. kann ich konstatieren, daß das isolierte diffuse oder konzentrierte U. V. z. B. durch die Dicke eines menschlichen Ohres nicht hindurchgeht, wohl aber das konzentrierte U. V. durch Epidermis und Cutis allein. Bezüglich der Behandlung von luetischen Geschwüren muß ich sagen, daß nicht alle Geschwüre zur Abhandlung kommen, wohl aber einzelne, die vorher mit Jodkali vergebens behandelt waren und die Tendenz zur Heilung erhielten, sobald die Lichtbehandlung zur Anwendung kam.

Moberg, Ludwig (Stockholm): Demonstration im Namen der Herren Sortet und Genoux eines von ihnen konstruierten Apparates zur Lichtbehandlung (Finsenmethode).

Der Apparat ist in den Comptes Rendues de l'Académie des sciences, séance du 4 mars 1901, Tome CXXXII, pag. 598 beschrieben. Die hauptsächlichsten Vorteile des Apparates sind

1. als Lichtquelle genügt ein kontinuierlicher Strom von 10—15 Ampère-50—60 Volt;

2. die photochemische Intensität ist nach den Untersuchungen von Sortet und Genoux so kräftig, daß die Expositionszeit auf 10—15 Minuten reduziert werden kann;

3. der Apparat ist sehr leicht zu handhaben.

Diskussion. Beck (Budapest). Ich habe gleich nach dem Erscheinen der ersten Publikation von Sortet und Genoux den Apparat angeschafft und kann über den Apparat sehr günstiges berichten. In einem Falle von ulzerierten und hypertrophischen Stellen von zwei Talergröße an der rechten Wange eines kleinen Mädchens ist der krankhafte Prozeß nach 35 Bestrahlungen beinahe ganz zurückgegangen. Es wurde jedesmal 25—30 Min. exponiert und jede 10 Minuten die Stelle der Exposition gewechselt. In einem hartnäckigen Falle von Alopecia areata (decalvans) habe ich nach 12 Sitzungen gar kein Resultat erreicht, trotzdem sich Reaktion, ja sogar Blasenbildung einstellte. Die Kühlung des Bogenlichtes ist sehr befriedigend, da nie über Wärmegefühl geklagt wird.

Lindemann (Karlsbad) fragt an, ob auch eine Ampère-Rheostat zu dem Apparat verwendet wird und bezweifelt, daß wegen der geringen Ampère-Stärke (12—15) der Kohlenstifte der Apparat einen vollen Ersatz für den Finsenapparat, der auf 80 Ampère starkes Licht arbeitet, bietet.

Sack (Heidelberg). Lindemann scheint nicht zu berücksichtigen, daß die hohen Ampèrezahlen beim Finsenapparat ihre Erklärung darin finden, daß ein großer Teil der photochemischen Strahlen beim Passieren eines 60 *cm* langen Fernrohres verloren geht, was bei diesem Apparat



eben vermieden wird. Noch viel wirksamer sind die photochemischen Strahlen bei der neuen Bangschen Lampe mit Eisenelektroden, weil dort die zu passierende Strecke kaum einige Zentimeter beträgt. Daher genügte dort schon eine Stromstärke von nur 8 Ampère.

Winkler Ferdinand (Wien): Die elektrostatische Behandlung der Hautkrankheiten.

Die von Beard eingeführte elektrische Behandlung der Hautkrankheiten hat sich keinen festen Platz in der Dermatotherapie erringen können; die von Doumer versuchte elektrostatische Behandlung (Franklinisation) scheint viel mehr Aussichten zu haben. Sie ist ein eminent juckenstillendes Mittel, dem auch sonst bei Hyperästhesien der Haut große Bedeutung zukommt. Ihre Wirkung beruht auf einer Beeinflussung der Vasomotoren, dazu kommt die allgemein beruhigende Wirkung auf das gesamte Nervensystem. Man verwendet die Franklinisation als Büschelentladung, als Funken- und als Mortonschen Strom. Die Büschelentladung findet ihre Indikation bei allen Stauungshyperämien der Haut und allen jenen Hauterkrankungen, bei denen Gefäßerweiterungen vorliegen; hieher gehören Perniones, Varices, Rosacea, kleine Teleangiektasien, sowie Erythema nodosum; einen überraschenden Erfolg liefert die Franklinisation bei Ekzemen, bei Seborrhoea capitis et faciei und bei Lupus erythematodes. Die austrocknende Wirkung der elektrostatischen Behandlung zeigt sich am besten bei Herpes zoster und bei Furunkeln, die anästhesierende Wirkung bei empfindlichen Narben, Urticariaquaddeln, Rhagaden der Brustwarze, Fissuren des Anus und bei Verbrennungen. Die Mortonschen Ströme werden mit gutem Resultate bei Keloiden, bei Dupuytrenscher Kontraktur, bei anämischer und schuppender Haut sowie bei Nachlass der Spannung in der Haut verwendet. Auch mykotische Ekzeme, Sykosis, Herpes tonsuraus, einzelne Fälle von Alopecia areata lassen einen günstigen Einfluß erkennen. Auf jede lokale Behandlung soll als Allgemeinprozedur ein elektrostatisches Luftbad folgen. Die Mortonschen Ströme lassen sich mit Hilfe einer Harnröhrenelektrode auch zur Behandlung sexueller Schwächezustände mit Erfolg verwenden.

Diskussion. Freund (Wien) hat mit unipolaren Entladungen, welche mittelst seines in den Sitzungsberichten der Wiener k. k. Akademie beschriebenen Apparates erzeugt wurden, wie erwähnt, sehr gute Resultate bei Rosacea erzielt.

Aschkinass (Berlin): Die Wirkung der Becquerellstrahlen auf Bakterien. (Nach gemeinsam mit Hrn. Dr. N. Caspari ausgeführten Versuchen).

Mikrokokkus prodigiosus wurde der Einwirkung von Becquerellstrahlen ausgesetzt, welche von einem stark aktiven Rhadiumpräparat (Bariumbromid) ausgehen. Die Gesamtemmission dieser Substanzen besteht im wesentlichen aus zwei Strahlengruppen, welche sich dadurch von einander unterscheiden, daß die Strahlen der einen Art beliebige Medien leicht zu durchdringen vermögen, während diejenigen der zweiten Art in ihnen stark absorbiert werden. Die ersteren sind ohne Einfluß auf das Wachstum von Bakterienkolonien, die stärker absorbierbaren Strahlen dagegen verhindern die Entwickelung derselben gänzlich. Dieser Effekt ist tatsächlich einer unmittelbaren Wirkung der Strahlen selbst zuzuschreiben und rührt auch nicht von einer Schädigung des

Nährbodens her. Becquerellstrahlen vermögen ferner, ähnlich wie die kurzwelligen Strahlen des Spektrums, Hautentzündungen hervorzurufen. Hierbei erweisen sich aber schon die schwach absorbierbaren Strahlen als wirksam. Die Entzündung macht sich erst nach Ablauf mehrerer Wochen (vom 30. Tage nach der Einwirkung des aktiven Präparates) bemerkbar. Vorher ist nur eine schwache Pigmentierung wahrzunehmen, welche auch nach Ablauf des Entzündungsprozesses längere Zeit bestehen bleibt.

Vortragender demonstriert dies am eigenen Arm, an welchem zwei deutlich pigmentierte Stellen zu sehen sind, von welchen die eine am 24. Februar, die andere am 9. Mai 2 Stunden lang der Einwirkung von Becquerellstrahlen ausgesetzt worden waren.

Diskussion. Freund (Wien) weist auf seine schon vor $1^1/_2$ Jahren in dem Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften publizierten Versuche mit Becquerellstrahlen auf Bakterien hin. Dieselben ergaben gleichfalls negative Resultate, u. zwar, wie er schon in seinem Vortrage bemerkte, wahrscheinlich deshalb, weil das Präparat in Aluminium-Enveloppen eingehüllt war.

Strebel (München): Ich habe zu erwähnen, daß ich schon vor mehreren Monaten die Mitteilung veröffentlicht hatte, daß Becquerellstrahlen bei geeigneter Versuchsanordnung bakterientötend wirken; bezüglich der therap. Wirksamkeit muß ich konstatieren, daß ein von mir bestrahltes lupöses Geschwür nach 14 Tagen (Nachts kontinuierlich angewendet) noch kein Resultat zeigte, dann aber traten häßliche Entzündungen auf, welche zirka 4 Wochen zur Abheilung brauchten. Von einer Beeinflussung des Lupus ist nichts zu beobachten gewesen.

Grouven (Bonn): Auch ich habe vor einiger Zeit durch Versuche, mit Becquerellstrahlen angestellt, Hautentzündungen hervorgerufen, u. zw. habe ich mir ein Glasfläschchen, welches 1 *g* der betreffenden Substanz enthielt, einmal 12 und einmal 36 Std. lang auf dem Vorderarme mittelst Heftpflasters fixiert. Die chemische Natur der betr. Substanz, die ich von L. C. Marquart (Bonn-Beuel) bezog, vermag ich nicht genau anzugeben. Die Firma schrieb mir, daß es eine stark radioaktive Substanz sei, gewonnen bei der Verarbeitung großer Mengen Uran.

Die Wirkung derselben auf die photographische Platte war deutlich positiv. Ein entzündungserregender Einfluß auf die Haut meines Armes ließ sich jedoch nicht konstatieren.

Es zeigte sich aber eine in wenigen Stunden völlig wieder verschwindende Hyperämie, wohl durch Druckwirkung. Der letzte der beiden Versuche fand vor 6 Wochen statt.

Lesser (Berlin) fragt an, ob der Vortragende mit der von de Haen in den Handel gebrachten radioaktiven Substanz Versuche angestellt hat.

Grummach (Berlin): Bezüglich der Becquerellstrahlen in ihrer Wirkung auf die Haut sei noch zu erwähnen, daß bei Annäherung von radioaktiver Substanz in die Gegend der Schläfe nicht allein auf die Haut daselbst, sondern auch auf die Retina derselben Kopfseite unangenehme Wirkungen ausgeübt wurden.



Aschkinas (Schlußwort). Ich betone nochmals, daß die von mir und anderen Physikern beobachteten Hautentzündungen durch die schwach absorbierbaren Strahlen hervorgerufen wurden; das strahlende Präparat befand sich dabei in einem verschlossenen Behälter. Strebel erwidere ich, daß seine bisherigen Mitteilungen ihn unseres Erachtens nach zu dem von ihm gezogenen Schluß (der bakteriziden Fähigkeit der Becquerellstrahlen) nicht berechtigen, denn er hat nur in einem einzigen Versuch ein positives Ergebnis erhalten.

Auch unser Präparat entstammte ursprünglich der Firma de Haen, ist dann allerdings noch weiter verarbeitet worden.

Forchammer (Kopenhagen) demonstriert die Einrichtung im Finsen'schen Lichtinstitut und die dort erzielten sehr überzeugenden und für diese Therapie gewinnenden Erfolge an Projektionsbildern.

Bang (Kopenhagen) demonstriert seine neue Lampe. Im wesentlichen handelt es sich dabei um eine Lampe, welche möglichst kalt, d. h. möglichst reich an ultravioletten Strahlen ist; als Elektroden verwandte er dazu Eisen, dessen Spektrum bekanntlich ungemein reich an den betr. Strahlen ist, und konstruierte dieselben so, daß er die Elektroden durch fließendes Wasser möglichst abkühlte.

Die bakterientötende Kraft dieses Lichtes war bisher unerreichbar.

Zur lokalen Behandlung konstruierte er eine ganz kleine Lampe, die mit Druckapparat und übrigem Zubehör nicht viel größer als ein gewöhnlicher Eßlöffel ist.

Kirstein (Berlin): Über die Anforderungen bei der Konstruktion elektrischer Lichtbäder bezüglich Schaltung der Lampen.

Die meisten Städte haben in ihren Netzen 3 Liter-System mit 220 Volt Außenspannung. 110 Volt Spannung zwischen 0 und 1 Außenliter.

Eine Bogenlampe nun gebraucht 35—40 Volt Spannung. Statt nun eine Lampe z. B. wie beim Finsenapparat auf 110 Volt zu legen, wird sie meist auf 220 gelegt. Eine Rechnung wird den Fehler, der viel Geld kostet, dartun. Wir bezahlen meist nach Kilo-Watt-Stunden.

Bei 110 Volt gebraucht eine Bogenlampe von 30 Ampère 3·3 Kilo-Watt, bei 220 Volt gebraucht dieselbe Bogenlampe 6·6 Kilo-Watt, also 100% mehr als nötig ist.

Einer allgemeinen Einführung der Lichtbäder stand bisher der enorme Preis entgegen. — K. sieht es als Pflicht an, diesen Preis herabzusetzen.

Anordnung der Lampen:

Die Lampen in parallelen Reihen zu setzen, ist unökonomisch.

Die Lampen in sternförmigen Reihen zu schalten, ist eine Neuerung, welche ich mir schützen ließ; hierdurch wird eine gleichmäßigere Lichtverteilung erzielt.

Ferner sind die mit Spiegeln belegten Wände unnötig. Der Spiegel reflektiert doch nur solange, als die reflektierten Strahlen nicht gehemmt werden, was aber eintritt, sobald ein Pat. im Bade sitzt. Ebenso unzweckmäßig sind Konkavspiegel, welche konzentriert Licht geben; ich dagegen verwende Konvex-Spiegel, welche diffuses Licht geben, so daß



ein Lichtmeer entsteht und keine Lichtflecken wie beim konzentrischen Licht der Konkavspiegel.

Um für beengte Räume doch die Anschaffung von Bädern zu ermöglichen, habe ich ein Bad konstruiert, welches leicht aus einem Sitzbad in Liegebad und umgekehrt verändert werden kann.

Der vor Ihnen stehende Apparat, m. H., ist ein Sitzbad aus Asbest-Stoff, 25 Pfd. schwer. Die Vorzüge sind bei größter Leichtigkeit vor allem leichte Montage, die Möglichkeit, den Apparat außer der Gebrauchszeit auf kleinstem Raume aufzubewahren und besonders größtmögliche Sauberkeit, denn der Beutel kann abgezogen und wenn erforderlich, chemisch gereinigt oder gewaschen werden. Vor allem ist der Apparat für Sanatorien zu empfehlen, welche nur im Sommer geöffnet sind; am Schluß der Saison wird der Beutel abgeknöpft, gereinigt und zusammengelegt, um nächstes Jahr wieder aufgezogen zu werden.

Die Befestigungsart der Leitungen in den Bädern spricht meist allen Sicherheits-Vorschriften des Verbandes deutscher Elektrotechniker Hohn.

So wie bisher legt man wohl Telephon- und Klingelleitungen, aber nun u. niemals mehr Starkstrom-Leitungen.

Der Erfolg zeigt sich auch meist sehr bald, indem Kurzschluß auf Kurzschluß entsteht; und gerade hier muß doch die sorgsamste Verlegung verlangt werden, da die Apparate oft von nicht technisch geschulten Wärtern bedient werden müssen.

Redner wünscht, daß die Ärzte sich mehr mit den Elektrotechnikern bei der Konstruktion elektrischer Lichtbäder zusammentun möchten.

Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 14. Jänner 1902.

Vorsitzender: Kaposi. Schriftführer: Kreibich.

Kreibich demonstrirt eine Frau, die aus dem Elisabethspitale auf die Klinik gebracht wurde und ein merkwürdig ausgeprägtes Bild des Pemphigus miliaris pruriginosus darbietet. Die Erkrankung begann vor 7 Wochen unter heftigem Fieber mit acuten Gelenksschwellungen in den Fingern, in beiden Füssen und im linken Schultergelenk. An den Extremitäten gingen die Erscheinungen zurück, im Schultergelenk exacerbirten sie unter neuerlichem Fieber. Dabei zeigten sich am Rücken im Bereiche der linken Scapula zahlreiche Blasen, so dass Pat. im Spitale behalten wurde. Hier schossen rasch am ganzen Körper meist kleine Bläschen auf, die vor 3 Wochen fast abgeheilt waren; aber nach einer kurzen Remission von einigen Tagen war die Haut über eine Nacht wieder total mit Bläschen übersäet. Nunmehr erscheint der Körper noch immer ganz ergriffen und ist gewiss merkwürdig, dass fast alle Efflorescenzen ganz klein, stecknadelkopfgross, roth wie bei einem acuten Eczema papulo-vesiculosum sind. Die Pemphigusnatur der Affection wäre nur schwer zu erkennen, wenn nicht daneben auch grössere Blasen wären, wie besonders an den unteren Extremitäten. Doch sind auch die meisten der grösseren Blasen aus der Confluenz der kleinen entstanden. Am Rücken sind kleine Krüstchen und ebenso wie an den Extremitäten vielfache, meist punktförmige Excoriationen zu sehen. Aus dem Mangel von Pigmentationen lässt sich andererseits auch schliessen, dass die Affection noch nicht lange bestehen kann. An der Schleimhaut des Mundes und der Zunge ist nichts zu finden. In der Moulagesammlung der Klinik findet sich ein Fall, der bezüglich der Kleinheit der Bläschen ähnlich ist, in der Anordnung derselben aber immer die circinnäre Gruppirung zeigt. Es handelt sich also um einen Pemphigus miliaris, der durch die Schlaffheit der Blasen und den raschen Verfall der Frau noch den Zusatz cachecticus verdient.

Ehrmann stellt 1. einen Fall von Syphilis der Leber und Milz vor.

Der jetzt 34 Jahre alte Kranke acquirirte vor 17 Jahren eine Sclerose und wurde damals mit Einreibungen und Jodkali behandelt. Vor 3 Jahren lag er an einer internen Klinik mit einem „Tumor abdominis"; die daselbst ausgeführte Medication ist unbekannt. Jetzt sieht man bereits. wenn der Patient steht, in der Leber- und Magengegend eine Vorwölbung. Beim Palpiren tastet man unter dem linken Rippen-

bogen den abgestumpften Rand eines Tumors, der nach seiner Lage und Beschaffenheit nur die Milz sein kann, daneben eine zweite Resistenz, wahrscheinlich eine Nebenmilz. In der Lebergegend ist ein Tumor, der an seiner rechten Seite einen Einschnitt zeigt und bis nahe an den Darmbeinkamm reicht. Differentialdiagnostisch kann hier kein Zweifel obwalten, dass es sich um Syphilis handelt, sowohl wegen der Antecedentien, als wegen des positiven Erfolges der Schmiercur; der Tumor ist um fast 3 Querfinger zurückgegangen, dann allerdings bei seiner jetzigen Ausdehnung stationär geblieben. Es könnte sich sonst nur um ein malignes Neoplasma handeln; dazu ist aber die Krankheitsdauer zu gering, auch ist die vorhandene Cachexie nicht grösser als sie der tertiären Lues entspricht.

Ich möchte im Anschlusse daran über einen anderen Fall meiner Erfahrung berichten, der dadurch an Interesse gewinnt, als er seit damals dauernd in meiner Beobachtung steht. Es handelte sich um einen Herrn von 45 Jahren, der unter fieberhaften Erscheinungen an einem Leber- und Milztumor erkrankte. Das Fieber dauerte 4 Monate. Von verschiedenen Internisten wurde die Affection für einen protahirten Typhus, von Chirurgen für eine suppurirende Cholecystitis gehalten. Die Anamnese ergab auch, dass der Pat. im deutsch-französischen Kriege ein Geschwür acquirirt hatte; ich fand nun bei der Untersuchung auch Tophi an den Rippen und am Unterschenkel, am linken Unterschenkel unter einem Salicylpflaster auch ein serpiginöses Gumma. Die eingeleitete antisyphilitische Cur hatte nun auch vollständigen Erfolg. Die Tumoren gingen zurück, der Kranke befindet sich nunmehr seit 6 Jahren vollständig wohl, ohne jede Recidive.

In dem vorgestellten Falle liegt neben der syphilitischen Infiltration des Leberparenchyms wohl auch der Beginn der von Leichtenstern bereits beschriebenen Perihepatitis vor. Wenn es in solchen vorgeschrittenen Fällen schon zur Bindegewebshypertrophie und Kapselverdickung gekommen ist, verhalten sich die Veränderungen oft ganz refractär gegen jede specifische Behandlung. So sah ich vor einiger Zeit eine Frau, die wegen Milztumors in interner Behandlung stand, Lues anamnestisch zugab und Tophi hatte. Die angeordnete antiluetische Cur wurde mangelhaft durchgeführt. Während meiner Abreise war die Frau zur Operation eines Milzabscesses, den ich auch für ein Gumma hielt, in eine Heilanstalt gebracht. Bei der Probelaparatomie zeigte sich die Milz aufs Fünffache vergrössert, adhärent, mit höckeriger Oberfläche, die Kapsel verdickt. Der Fall endete letal.

Die bei den Internisten beliebte Methode, die viscerale Syphilis nur mit Jodkali zu behandeln, möchte ich nicht befürworten; ich halte die mercurielle Therapie angezeigt, auch wenn die Jodmedication von Erfolg begleitet ist.

Ferner 2. einen Fall, der eine in der Literatur viel besprochene Frage erörtern lässt. Der Kranke hat nach überstandenem maculösem Exanthem ein deutliches Leukoderma nicht nur in der Hals- und Nackengegend, wo es bei der stärker pigmentirten Umgebung deutlich ausgesprochen ist, sondern auch im Gebiete beider Schultern. Dabei besteht eine Alopecia syphilitica in Form kleinlinsengrosser, spärlich behaarter Stellen, welche gewissermassen ein Ganzes mit den weissen Stellen des Leukoderma bilden. Das ist für die Auffassung beider Veränderungen von grosser Wichtigkeit. Es gibt eine Reihe von Autoren, welche das Leukoderma und auch die Alopecie, soweit sie nicht im Anschlusse an Papeln der Kopfhaut folgt, als neurotische Erscheinung oder als Toxinwirkung auffassen, nicht als Residuen localer Infiltrate. Giovannini hat bereits gefunden, dass auch an klinisch nicht krankhaft veränderten Stellen in der Tiefe Veränderungen genau in der Ausdehnung

der sichtbaren Folgeerscheinungen vorhanden sind. Auch ich habe beim Leukoderma darauf hingewiesen, dass man gewisse Alterationen findet, welche eine Art virtueller Efflorescenzen annehmen lassen. Wie bei Frauen im allgemeinen nicht wegen einer grösseren Labilität des Pigmentes oder irgend einer nervösen Ursache, sondern wegen der eigenartigen Kleidung das Leukoderma häufiger ist, so ist es auch bei diesem Manne, der Radfahrer ist und den Hals frei der Sonne und Witterung aussetzt, stärker ausgeprägt. Sicher ist das Leukoderma nichts anderes als ein Schwund des Pigmentes nach sichtbaren oder nicht deutlich hervortretenden Efflorescenzen auf vorher pigmentirter Haut.

Discussion:

Neumann: Die Form des Pemphigus, welche Kreibich vorgestellt hat, ist jedenfalls sehr selten. Meist sind anfangs kreisförmig gruppirte Bläschen vorhanden, wie bei einem Herpes circinatus; erst im weiteren Verlaufe kommen immer neue Blasen hervor, aus denen man die Diagnose dann stellen kann.

Was den 1. Fall Ehrmann's betrifft, kommt differentialdiagnostisch noch eine Intermittens in Frage. Nach solchen luetischen Spätveränderungen der Milz, wie sie hier vorliegen, suche ich schon lange. Acute Milzschwellung dagegen tritt im Eruptionsstadium oft auf, wird aber wieder regress. Ein sehr interessantes Präparat von Milzsyphilis befindet sich im hiesigen pathologischen Institut, bei der es zu einer Endarteritis mit so hochgradiger Verengerung des Lumens kam, dass ein gangränöser Zerfall der ganzen Milz eintrat.

Ehrmann hat den Fall zusammen mit Mannaberg untersucht, welcher Malaria ausschloss und gleichfalls eine syphilitische Schnürleber, einen specifischen, chronischen Milztumor annahm und den dritten kleineren Tumor gleichfalls als Nebenmilz auffasste.

Brauchbar demonstrirt einen durch Excision und nachfolgende Plastik geheilten Fall von ausgebreitetem Lupus vulgaris exulceratus. Derselbe bestand seit über 10 Jahren, hatte die ganze Haut des linken Vorderarmes circulär von der Mittellinie des Handwurzelgelenkes bis zum oberen Drittel des Vorderarmes ergriffen und setzte sich aus fast ununterbrochen aneinandergereihten, gulden- bis kleinhandtellergrossen serpiginösen Exulcerationen zusammen, neben denen die dazwischen liegende Haut narbig verändert und derb schwielig verdickt war. In den narbigen Antheilen lagen einzelne Knötchen und kleine Geschwüre zerstreut. Der Erkrankungsherd, d. i. die ganze Haut des Vorderarmes in der schon bezeichneten Ausdehnung wurde unter Esmarch'scher Blutleere nach Schleisch'scher Anaesthesie excidirt. Zur Deckung des ausgedehnten Defectes wurde die Haut in der Brustbauchgegend nun derart herangezogen, dass durch zwei parallele, longitudinale Schnitte eine ca. 20 Cm. breite und 15 Cm. lange Hautbrücke geformt wurde. Dieselbe wurde nun von der Basis lospräparirt und der Arm von links nach rechts unter derselben durchzogen. Die Streckseite des Vorderarmes kam nun unter die Hautbrücke, die Beugefläche über die der Haut entblösste Bauchdecke zu liegen; die freien Ränder der Brücke wurden mit den Hauträndern der Streckseite vernäht, zwischen die einander zugekehrten unteren Flächen Jodoformgaze eingeführt, um ihr Aneinanderwachsen zu verhindern. Die nun von 2 Seiten ernährte Hautbrücke wurde nach 10 Tagen oben durchgetrennt und in diesem Theile ganz an den Vorderarm befestigt, nach weiteren 10 Tagen wurde der



Lappen auch unten abgelöst und durch Naht die vollständige Deckung des Armes erzielt. Die Heilung erfolgte per primam ohne jede Schädigung des Lappens und erscheint die Hand jetzt nach 7 Wochen vollständig beweglich und gebrauchsfähig, der Lappen noch leicht polsterartig verdickt und etwas dunkler pigmentirt. Der Substanzverlust am Thorax wurde nach Thiersch gedeckt. Ausserdem wurden dem Patienten am Halse eine Reihe von Scrophulodermaherden excidirt.

Pollitzer reiht dem vorigen Falle eine Plastik im Gesichte nach der Exstirpation eines ausgedehnten Lupus exulceratus an, der die ganze linke Gesichtshaut vom Rande des unteren Augenlides bis zur Nasolabialfurche und den Kieferwinkel einnahm. Die Erkrankung besteht 20 Jahre und war vor 5 Jahren vergeblich mit Excochleation und Aetzungen behandelt worden. Das untere Augenlid wurde durch einen gestielten Lappen von der Stirne gebildet, der übrige Antheil des Defectes mit einem gestielten Lappen vom Halse gedeckt. Die Heilung erfolgte in 14 Tagen per primam und ist das cosmetische Resultat bereits jetzt, wo die Narben noch geröthet sind, ein ideales und vollkommenes.

Ullmann. Der hier vorgestellte junge Mann acquirirte Beginn December vorigen Jahres ein weiches Geschwür, das er zuerst anderweitig, vom 15. ab durch mich behandeln liess. Dasselbe sass auf der äusseren Haut des Präputiums. Im Secrete waren Ducrey'sche Bacillen nachweisbar. Die Behandlung bestand in Pulververband. Am 20. December machte mich der Patient auf eine Eiterung an seinem linken Daumen aufmerksam. Es zeigte sich ein typisches venerisches Geschwür, das bereits über die Hälfte der Circumferenz des Nagelfalzes ergriffen und zerstört hatte, sodass man mit der Sonde fast $^3/_4$ Cm. tief hinter denselben gelangen konnte. Der Patient gab an, schon seit einigen Tagen diese Affection schmerzhaft empfunden, als unbedeutend jedoch wenig beachtet und nur mit Waschungen behandelt zu haben. Die Untersuchung des Secretes ergab zahlreiche extra- und intracelluläre, stellenweise auch kettenartig angeordnete, mit Löffler's alkalischem und Borax-Methylenblau sich recht gut färbende, Gram negative Stäbchen, neben denen verhältnissmässig nur sehr spärliche andere Mikroorganismen, grössere, Gram positive Coccen hie und da auffindbar waren. Ich stellte den Patienten wegen des seltenen Sitzes der Autoinfection in der noch am selben Tage — 20. December — stattfindenden Sitzung der Gesellschaft der Aerzte vor und konnte bei dieser Gelegenheit den Herren noch beide Ulcera in frischer typischer Form am Kranken demonstriren. Ich veranlasste den Patienten am nächsten Tage, die Extragenitalaffection photographiren zu lassen und erlaube mir, eine diesbezügliche Abbildung hier vorzuweisen. Den 22. unterzog ich das am Genitale sitzende Ulcus einer 6stündigen Wärmebehandlung mit meinem Hydrothermoregulator, den ich in einer der nächsten Sitzungen mir hier zu demonstriren erlauben werde und legte ihm einen Occlusivverband an. Den folgenden Tag geschah dasselbe mit dem am Nagelfalze sitzenden Ulcus. Die angewendete Temperatur betrug jedesmal hiebei 42° C. Am 24. wurden die Verbände gewechselt, die Wunden abgespült und nochmals einer gleichzeitigen 6stündigen Wärmeprocedur (42° C.) bei Nacheinanderschaltung der Thermoden — Leiter'sche Bleiröhren über feuchte Watte (Methode Welander) — unterzogen. Der vorliegende Fall ist nach den gegebenen Befunden und genau behobenen Daten und zahlreichen vorhandenen Präparaten mit absoluter Sicherheit als ein Fall eines am Daumen sitzenden extragenitalen Ulcus venereum aufzufassen, dessen Provenienz wegen des um 8—10 Tage später erfolgten Erscheinens als des Genitalulcus wieder mit grosser Wahrscheinlichkeit durch Autoinoculation selbst klar zu Tage liegt. Was die Statistik derartiger Fälle betrifft, so zeigt es sich, dass unter den mir bis nun bekannt gewordenen



50 Fällen von extragenital sitzenden venerischem Schanker aus der Gesammtliteratur 9 die Localisation an den Fingern tragen, demnach diese 3 Fälle als der 10., 11. und 12. dieser Art zu bezeichnen wären, eine Zahl, die ganz klein und unwahrscheinlich ist, wenn man, wie ich schon bei der ersten Demonstration dieses Falles am 20. December in der Gesellschaft der Aerzte hervorgehoben habe, bedenkt, wie leicht die Möglichkeit der Autoinoculation an den Fingern bei den Trägern von Genitalgeschwüren gegeben ist und wie häufig derartige Affectionen als Panaritien, Onychien, unter verschiedenen vulgären Namen in chirurgischen Spitalsambulanzen und von den praktischen Aerzten behandelt werden. Kein Zweifel, dass diese Statistik gegenüber den thatsächlich vorkommenden Fällen ganz unvollkommen ist und demzufolge das Augenmerk der Aerzte auf derlei Vorkommnisse hingelenkt werden soll. In Hinkunft sollten derartige geschwürige Fingeraffectionen durch den mikroskopischen Befund verificirt oder zumindest in manchen — zumal in frischen — Fällen klinisch von vornherein klargestellt werden. Unter die primär und nicht durch Autoinoculation entstandenen extragenitalen Schankeraffectionen, welche gegenüber den paragenitalen, ringsum den After, an den Oberschenkeln und Unterbauchgegend localisirten, jedenfalls sehr viel seltener sind, nehmen in der Häufigkeit die Schanker im Bereiche des Gesichtes (den Lippen 9 Fälle, Zahnfleisch 1 Fall und Conjunctiva 1 Fall, 3 Fälle diverse, Kinn 1 Fall) die erste Stelle ein. Manche von ihnen treten multipel auf. Sie betragen zusammen 15 Fälle. In dieser Gruppe ist nur 1 Fall von Jeanselme publicirt, durch den mikroskopischen Nachweis des Ducrey'schen Bacillus im Secrete festgestellt.

Gegenüber diesen 15 Fällen ist eine 2. Gruppe von 13 ebenfalls im Bereiche des Kopfes oder Gesichtes etablirten, secundär durch Autoinoculation von der Genitalaffection des Trägers herrührend. Ihr Sitz betrifft die Lippengegend 2mal, Auge 3mal, Tonsille 1mal, Nase 2mal, Kinngegend 1mal, Stirne 1mal, diverse andere Gegenden 3mal.

Unter dieser Gruppe sind nur 2 Beobachtungen von Jeanselme und Sabouraud durch den Nachweis des Ducrey'schen Bacillus erhärtet. Ausser diesen Fällen sind noch 13 Fälle von extragenitalen, venerischen Geschwüren im Bereiche des Rumpfes (Thorax, linke Achsel, Brustwarzen je ein Fall), von denen keiner, die übrigen 7 an den untern Extremitäten, veröffentlicht worden, von denen 4 durch den mikroskopischen Befund verificirt worden waren.

Neumann. Nicht alle Fälle von extragenitalen venerischen Geschwüren werden publicirt; immerhin ist deren Zahl keine kleine. Warum sie viel seltener vorkommt als die extragenitale Sclerose, hat darin den Grund, dass die Uebertragung an den Eiter des Geschwüres gebunden ist, dessen Virulenz mit der Reinigung verloren geht. Die Infectionsquelle versagt gegenüber der langen Infectionsmöglichkeit bei Lues bald. Sehr interessant war einer meiner letzthin beobachteten Fälle. Eine Frau kam mit einer Borke auf der Kinnhaut; nach Ablösen der Borke blieb ein elevirter Geschwürsgrund mit fest anhaftendem eitrigem Belage zurück; die Diagnose war schwer zu stellen. Im weiteren Verlaufe bildete sich in der Submaxillargegend ein über nussgrosser Bubo. Die Ueberimpfung des Geschwüres ergab auch ein venerisches Ulcus.

Neumann demonstrirt:

1. eine 27jährige Arbeiterin, die beim Spitalseintritte an der Nasenspitze und den Rändern beider Nasenflügel auf einem braunrothen Grunde dicke, schmutzige, leicht hämorrhagische Krusten zeigte. Die Affection konnte leicht für Lupus exulceratus angesehen werden. Nach Ablösen



der Borken lag nun ein serpiginöses Geschwür mit deutlichem, derbem Infiltrate am Rande zu Tage, sodass bloss aus den localen Erscheinungen die Diagnose eines serpiginösen Syphilides gestellt werden konnte.

2. einen Lupus erythematosus an beiden Ohrmuscheln und am behaarten Kopf. An beiden Ohrmuscheln sind kleine, erbsengrosse, rothbraune Efflorescenzen und daneben gegen den Rand auch confluirte Herde, die im Centrum narbig eingesunken und mit festanhaftenden, feinen Schuppen bedeckt sind. Ueber thalergrosse, ähnliche Flecken mit stark erweiterten Follikelmündungen sind über den behaarten Kopf zerstreut.

3. eine 33jährige anämische Frau von schwächlichem Körperbau, die neben einem typischen Lupus erythematosus im Gesichte und mehreren Herden an der behaarten Kopfhaut, am Halse und in beiden Kiefergruben über nussgrosse, zum Theil erweichte Lymphome zeigt.

4. einen 28 Jahre alten Mann mit einer ausgebreiteten und namentlich durch ihre abweichende Localisation auffallende Psoriasis. Während der Stamm mit thalergrossen, runden und auch orbiculären, mit dicken, weissglänzenden Schuppen bedeckten Efflorescenzen dicht besetzt ist, finden sich an den Extremitäten an den Streckseiten nur über den Ellbogen und Knien dichter stehende Plaques, die meisten, am Rande mehr lebhaft rothen, linsen- bis guldengrosse Efflorescenzen sind an den Beugeseiten und auch in beiden Handtellern.

Kreibich demonstrirt:

1. im Anschlusse an den letzten Fall des Vorredners ein Kind mit 9 Jahren, das innerhalb eines Monates eine fast universelle Psoriasis acquirirt hat. Das ganze Gesicht, der Stamm und die Extremitäten sind mit Ausnahme kleiner freier Partien mit trockenen Schuppen bedeckt, unter denen die Haut roth glänzend erscheint; doch ist dabei noch deutlich die Confluenz aus einzelnen linsen- bis hellergrossen Scheiben, besonders an den Randpartien zu erkennen.

2. einen 18jährigen Tischlergehilfen, der an der Streckseite der Arme als Ausdruck eines geringen Grades von Ichthyosis einen starken Lichen pilaris zeigt. Derselbe erscheint gereizt, einzelne Knötchen geröthet, andere aber sind wie Acnepusteln vereitert oder im Centrum mit einer eitrigen Borke bedeckt, an deren Stelle dann Dellen zurückbleiben. Das Ganze kann somit nur als eine durch die eigenthümliche Hautbeschaffenheit begünstigte, durch die Beschäftigung mit Terpentin aber herbeigeführte, demnach arteficielle Terpentinacne aufgefasst werden.

3. Es scheint mir nicht unwichtig, über 2 hier vorgestellte Pemphigusfälle zu berichten. Der eine wurde auch von Hofrath Neumann hier demonstrirt und dessen schlechte Prognose allseits betont. Der Patient ist vor acht Tagen unter den Zeichen der Inanition ohne jede andere Complication gestorben. Auch der zweite Fall im Wasserbette endete letal; dieser erscheint besonders wichtig, weil er die Einheitlichkeit des Krankheitsbildes trotz der oft klinisch verschiedenen Blasenformen manifestirt. Neben linsen- bis hellergrossen Blasen von Pemphigus vulgaris und bis eigrossen matschen Formen von Pemphigus cachecticus an den Handtellern trat nach einer kurzen Remission ein Nachschub von deutlichem Pemphigus foliaceus auf mit immer weiterer Abhebung des Blasensaumes. Im Centrum der exfoliirten Stellen bildete sich theils gleich am Beginne nach Abheben der ersten Blasendecke, theils bald im Verlaufe der Exfoliation eine Epithelperle, welche aus gewucherten und übereinander geschichteten Retezellen besteht und bald papilläre Beschaffenheit annimmt. In dieser Weise bildeten sich um den Mund und

After condylomatöse Scheiben, wie sie ganz dem von Neumann beschriebenen Typus entsprechen, am Rande dabei immer noch den abgehobenen Blasensaum zeigend.

4. Das nunmehr vorgestellte Mädchen von 11 Jahren zeigte beim Spitalseintritte im Gesichte, besonders an der linken Wange und dem Kinne impetiginöse Krusten, an deren Peripherie circinär einige wasserhelle Bläschen. Aehnliche eingetrocknete, gelbe Krusten von scharfer Begrenzung waren auch am linken Unterschenkel und über dem rechten Sprunggelenk. Das Kind hatte auch Pediculi und so lautete die erste Diagnose auf Impetigo. Die bakteriologische Untersuchung der Blasen ergab aber ein negatives Resultat, was zur Vorsicht in der Auffassung des Processes mahnte. Die Anamnese ergab nun, dass vor zwei Monaten ein ähnlicher eitriger Blasenprocess im Gesichte bestand, aber bald abheilte. Bei der weiteren Beobachtung zeigte sich nun, dass am Rande der Krusten und nach deren Abheilung der runden, bräunlich-rothen Pigmentflecke immer neue, wasserhelle, oft bis haselnussgrosse Blasen auftraten, deren Inhalt sich culturell immer steril erwies. Mit Rücksicht auf diesen negativen bakteriologischen Befund und das Recidiviren immer neuer Bläschen musste daher von der ursprünglichen Diagnose zu der eines Pemphigus circinatus abgegangen werden.

Der Fall erinnert ganz an den im Beginne und Verlaufe ganz analogen des im vorigen Sommer vorgestellten zwölfjährigen Knaben, der auch unter dem Bilde einer Impetigo staphylogenes einsetzte. Schon in den ersten Tagen schossen circinär angeordnete Bläschen auf, die sich ebenso wie die des in den nächsten Wochen universell ausgebreiteten Pemphigus circinatus culturell bakterienfrei erwiesen. Nach 6 Wochen erfolgte vollständige Heilung und bisher ist kein weiterer Nachschub erfolgt; der Knabe kommt alle 2—3 Wochen zur Beobachtung.

5. Eine weitere Schwierigkeit für die Diagnose Pemphigus bietet der folgende Fall. Das 16jährige, sonst gesunde und kräftige Mädchen kam in die Ambulanz wegen heftig juckender, rother Flecke an Händen und Füssen. Daselbst fanden sich ebenso wie an den oberen und unteren Extremitäten, vorzugsweise streckwärts linsen- bis hellergrosse lebhaft rothe Flecken, von denen viele im Centrum ein stecknadelkopfgrosses, wasserhelles Bläschen hatten. Daneben waren auch deutlich quaddelartige, ödematöse runde und bogenförmige Flecken. Die Diagnose Erythema multiforme lag nahe. Freilich fehlte jede typische Rückbildungserscheinung. In den nächsten Tagen und nunmehr ununterbrochen seit dem vor 10 Tagen erfolgten Spitalseintritte traten immer neue, heftig juckende Nachschübe von runden, bis guldengrossen Erythemflecken, scheibenförmigen und girierten, zierlich geformten Urticariaquaddeln, schönen Herpes iris-Formen mit centralem Bläschen und peripherem Bläschenwalle auf; auf dem Boden der gerötheten Stellen bildeten sich am nächsten oder zweiten Tage nun stecknadelkopf- bis linsen- und selbst nussgrosse wasserhelle oder leicht gelblich verfärbte Blasen und zwar auch am Stamme und dem ganzen Gesichte. Ein Bläschen ist seit gestern auch an der Zungenspitze zu sehen.

Hier ist also sicher ein Pemphigus incipiens im Stadium des präcursorischen, beginnenden und stark juckenden Erythems anzunehmen.

Kaposi: Wenn wir alle diese Pemphigusfälle in den verschiedensten Stadien und mit so mannigfachem, oft ganz ungewöhnlichem Verlaufe und Bilde betrachten, glaube ich, dass von der Annahme differenter Krankheitsbilder wie z. B. der Dermatitis herpetiformis Dühring abgesehen werden kann.



6. Eine Lippensclerose bei einem 18jährigen Mädchen. Infectionsquelle unbekannt, wahrscheinlich durch Küssen. Im Lippenroth der Oberlippe rechts zwei und auf der Mitte der Oberlippe ein ca. 2 Mm. elevirtes, scharf durch ein braunrothes Infiltrat begrenztes, auf der Oberfläche gereinigtes und feucht glänzendes Geschwür von derber Consistenz. Die Drüsen sowohl submental als in der rechten Unterkiefergrube haselnussgross, derb und indolent. Am Stamme und den Extremitäten neben einer dichten Roseola auch ein kleinpapulöses, z. Th. lichenoides Syphilid.

7. Eine Impetigo luetica. Die 32jährige, sehr anämische Frau zeigt an der Stirnhaargrenze und der Stirne mehrere kreisförmig gruppirte, linsengrosse, mit kegelförmig auslaufenden, dicken, fettigen, gelben Krusten bedeckte Knötchen; nach Entfernung der Kruste liegt ein braunrothes, mit warzig papillären Excrescenzen bedecktes, elevirtes, derbes Infiltrat bloss. Aehnliche, gleichfalls gruppirte und crustöse Efflorescenzen finden sich in beiden Nasolabialfurchen, um die Nasenflügel und am Kinn, ebenso im Bereiche des Sternums, kurz an allen Stellen, an denen wir sonst pathologische Veränderungen der Talgdrüsen, seborrhoische Affectionen antreffen.

8. Einen ausgebreiteten Lichen lueticus bei einer 56jährigen Frau, die bisher unbehandelt war. Derselbe ist meist zu kleineren und grösseren Herden gruppirt, hie und da, besonders schön über dem rechten Schulterblatt um eine vereinzelte, grössere papulöse Efflorescenz.

9. Eine ausgebreitete Acne varioliformis bei einer 28jährigen Frau. Dieselbe besteht seit 8 Wochen und ist in wenigen Tagen entstanden. Wenn auch dabei Seborrhoe und im Gesichte Comedonen bestehen, so spielen diese hier nur eine untergeordnete Rolle. Von der Stirnhaargrenze ausgehend, wenig ins Kopfhaar hineinreichend, ist das ganze Gesicht bis zum Hals herab dicht mit zahlreichen, lebhaft rothen Knötchen besetzt, die meist im Centrum eine eingetrocknete und eingesunkene Borke tragen. Die Behandlung mit weisser Präcipitalsalbe wird daher in kurzer Zeit den Zustand beseitigen.

Matzenauer demonstrirt ein Gumma urethrae bei einer 37jährigen Frau. Die gynäkologische Untersuchung zeigt eine mässig derbe Schwellung des Urethralwulstes, der sich knopfartig vor den Introitus verwölbt. Das ganze Gewebe ist dabei brüchig, die Oberfläche des Infiltrates bei endoskopischer Untersuchung exulcerirt und eitrig nekrotisch belegt. Wohl zu beachten ist bei diesen Fällen die Differentialdiagnose gegen Tuberculose und Carcinom. Bei Tuberculose fehlt die Derbheit, die Geschwürsränder sind unterminirt, zeigen Knötchenbildung; dazu kommt noch die bakteriologische Untersuchung. Bei Carcinom ist am Rande ein derbes, hartes Infiltrat. Auch die sonst gewöhnlich an der Innenfläche der kleineren Labien sitzenden gummösen Geschwüre mit leicht unterminirten Rändern sind leicht mit tuberculösen Ulcera zu verwechseln.

Sitzung vom 29. Jänner 1902.

Vorsitzender: Kaposi. Schriftführer: Kreibich.

Ehrmann. Es handelt sich hier um einen Arbeiter, welcher mit der Herstellung von Mühlsteinen aus harten und feinen Quarzarten beschäftigt ist. Durch die Bearbeitung derselben werden kleine Partikelchen losgesprengt und dringen in die Haut des Gesichtes, besonders



aber der Hände und auch der Vorderarme ein. Fälle dieser Art und bei anderen ähnlichen Gewerben wurden von Blaschko näher untersucht und publicirt.

Leiner stellt vor:

1. Ein 8 Monate altes Kind mit Myxödem. Das Kind stammt von gesunden Eltern, entwickelte sich sehr langsam. Die Krankheit der Haut begann in den ersten Lebensmonaten; dieselbe war seit dieser Zeit immer blass, trocken und rauh, die Behaarung spärlich. Die grosse Fontanelle ist deprimirt, der Nasenrücken eingesunken, so dass die Nasenöffnungen leicht nach oben sehen; der Mund ist gross, die Uvula sulzig infiltrirt und reicht fast auf die Zungenoberfläche. Die Haut am Hand- und Fussrücken ist teigig verdickt, Fingerdruck bleibt nicht bestehen. Geistig ist das Kind zurückgeblieben, kurz es zeigt die ganze Reihe von Erscheinungen, welche dieses Krankheitsbild ausmachen und auf einen Mangel der Schilddrüse zurückgeführt werden.

2. Eine Lues hereditaria bei einem 5monatlichen Kinde. Dasselbe zeigt noch im Gesichte Reste eines papulösen Syphilides in Form von dunkel rothbraun gefärbten, ganz abgeflachten Papeln oder nach ihnen zurückgebliebenen Pigmentirungen. Am rechten Unterschenkel, im mittleren Drittel der Tibia ist eine umschriebene, ziemlich derbe, wallnussgrosse Schwellung, eine Periostitis luetica, zu tasten. Auch besteht eine trockene Rhinitis.

3. Ein 1monatliches Kind mit hereditärer Lues in Form ausgebreiteter Infiltrate im Gesichte, besonders um die Lippen, an denen zahlreiche Rhagaden besonders in den Mundwinkeln zu sehen sind. Das Kind wurde mit starker Rhinitis und Blasenbildung an den Handtellern und Fusssohlen geboren.

4. Ein 2 Jahre altes Kind, das seit der 7. Lebenswoche mit hereditärer Lues in Behandlung steht und trotz interner Calomelbehandlung und Einreibungscuren wiederholte Recidiven durchmacht. Auch jetzt besteht eine solche mit einem serpiginösen Syphilid im Gesichte und nässenden, gewucherten Papeln in der Achselhöhle. Das Kind hat auch einen Fungus im rechten Ellbogengelenk und eine spina ventosa am rechten Mittelfinger.

5. Einen Knaben mit einem ausgebreiteten Lupus u. zw. einem verrucosus am Fussrücken und einem exulcerirten serpiginösen Herd am rechten Oberarm. Auch am harten und weichen Gaumen ist die Schleimhaut mit lupösen Geschwüren bedeckt.

Ullmann demonstrirt den Hydro-Thermoregulator und seine Verwerthbarkeit zur Application constanter Wärme für die dermatologisch-urologische Praxis. Der Apparat ist bestimmt, feuchte Wärme von beliebiger Temperatur auf die Haut und Schleimhäute des menschlichen oder thierischen Körpers zu appliciren. Ursprünglich zu experimentellen Untersuchungen bestimmt, um den Einfluss verschiedener Wärmeproceduren auf die thierischen Gewebe festzustellen, hat sich der Apparat allmälig zu einem exquisiten therapeutischen Behelfe herausbilden lassen.

Das Princip des Apparates beruht darauf, dass eine gegebene, etwa 3 Liter betragende Flüssigkeitsmenge in ein in sich geschlossenes Röhrensystem eingelassen, an einem Punkte, der zu einem Wärmegefäss erweitert ist, durch eine sich selbst regulirende Gasflamme entsprechend erwärmt wird und von da aus zu den betreffenden Körpertheilen abfliesst, daselbst durch eingeschaltete Wärmezuleitungskörper (Thermoden) mannigfacher Natur (Blei, vulcanisirter Weichgummi) und Form (Leiter'sche Streifen, Bänder, Spiralen, kolpeurynterartige Ballons und dgl.) hindurchströmt, dieselben erwärmend auch dem Körper Wärme zuführt und durch eine an einem zweiten Punkte eingeschaltete Druck- und Saugpumpe wieder in das zur Erwärmung bestimmte Reservoir zurückgetrieben wird. Die



Kraft, welche diesen Wasserstrom vorwärtsbewegt, wird durch einen kleinen, sogenannten Heissluftmotor aufgebracht, dessen Heizung, ebenso wie die des Wasserreservoirs, durch eine automatisch sich selbst regulirende Gasflamme besorgt wird. Als Regulator für die Constanz der Temperatur in dem Vorwärmer dient der bekannte, auch zu den Soxhlet-schen Thermostaten und ähnlichen Apparaten benützte Meyer'sche, jedoch mit der Modification, dass derselbe zum Theile aus Metall und nicht aus Glas hergestellt ist, was bei täglichem Gebrauche von besonderem praktischen Werth ist. Eine blosse Bewegung an der Metallscheibe bewirkt die ungefähre Einstellung der Temperatur, welch' letztere innerhalb der Grenzen von 30—100° beliebig gewählt werden kann. Die für dermatologische und medicinische Zwecke überhaupt am häufigsten benützten Temperaturen schwanken zwischen 40 und 50° C.

Der Werth dieses Apparates gegenüber verschiedenen anderen, zu therapeutischen Zwecken angegebenen Vorrichtungen zur Erzeugung constanter Wärme beruht darin, dass er einerseits ein absolut verlässlicher Präcisionsapparat ist, andererseits überall, wo nur eine Gasflamme zu benützen ist, leicht aufstellbar, leicht transportabel ist und keiner besonderen Vorsicht oder besonderen Verständnisses bedürfend, von jeder Warteperson sofort richtig behandelt werden kann.

Statt des Gasmotors kann auch ein Elektromotor oder irgend ein anderer Motor eingeschaltet werden, doch ist weitaus der bequemste und wohlfeilste ein derartiger $^1/_{40}$—$^1/_{30}$ pferdekräftiger, mit Gas betriebener Motor. Der Gebrauch eines grösseren, $^1/_{30}$ pferdekräftigen Motors erlaubt die Benützung des Apparates für 2 Betten resp. Kranke gleichzeitig. Die Verwendung eines Elektromotors hat andererseits den Vortheil, keinerlei Oelung und Beaufsichtigung zu erheischen, da sich Elektromotore automatisch selbst ölen. Der von mir verwendete Gasmotor bedarf bei continuirlichem Gange Tag und Nacht 3 Mal täglich eines Tropfens Oel auf die Reibungspunkte.

Mehrere dieser Apparate arbeiten im Wiener allgemeinen Krankenhause und anderen öffentlichen Spitälern, sowie in meiner Privatwohnung seit vielen Wochen, resp. Monaten, einzelne davon nahezu continuirlich, so dass ich auf Grund einer nunmehr halbjährigen Erfahrung den Apparat wegen seiner ausserordentlichen Einfachheit und vielseitigen, in allen Gebieten der Medicin (Gynäkologie, Chirurgie, interne Medicin, speciell aber auf dem Gebiete der Dermatologie) mit bester Ueberzeugung empfehlen kann. Bei der Ausführung der hiezu nöthigen Vorarbeiten und der Herstellung tadelloser Apparate hat sich die Firma J. Rohrbeck's Nachfolger in Wien, Kärtnerstrasse, ganz ausserordentlich bewährt.

Was nun die Verwerthbarkeit des Apparates und der damit erzeugten constanten Wärme für die Dermatologie betrifft, so habe ich darüber bis jetzt seit einem halben Jahre Erfahrungen zunächst bei der Behandlung des Ulcus venereum, welches damit in derselben, zuerst von Welander im Jahre 1893 angegebenen und seither mit Berlien's Hydrothermostaten consequent durchgeführten Weise behandelt wird.

Bisher gelang es mir, bei ungefähr 30 venerischen Ulcera, einzelne wenige darunter Ulcera mixta, dieselben glänzenden Resultate zu erzielen, wie sie von Welander 1893 und 1895 ausführlich geschildert wurden. Bei einer constanten Temperatur von 42° als Temperatur-optimum werden die freigelegten geschwürigen Partien so innig als möglich mit einer dünnen Lage Watte, auf welche wieder möglichst anliegend die Thermoden adaptirt werden, bedeckt. Da es bei den infectiösen Ulcera darauf ankommt, möglichst viel Wärme abzugeben, empfehlen sich die für die Wärme am meisten durchlässigen und in der Zeiteinheit mehr Wärme abgebenden Metallthermoden hier besser als solche aus vulcanisirtem Kautschuk. Doch sind auch letztere zur Einführung in Körperhöhlen

(Vagina, Rectum) sehr gut verwendbar, da sie leicht desinficirt und ausgekocht werden können Nach einer durchschnittlich 36stündigen, selten längeren, oft jedoch nur 24- und 18stündigen Behandlung, die, wie unsere Erfahrung zeigt, mitunter auch discontinuirlich, in Zeiträumen von 8—10 Stunden, mit gutem Erfolge durchgeführt werden kann, werden unter dieser Temperatur infectiöse Wunden — speciell die Ducrey-sche Bacillen hältigen — in reine granulirende Wundflächen verwandelt, so dass nach nur kurzer weiterer Beobachtung die Kranken, falls ein Belag nicht wieder erscheint, aus dem Spitalsverbande entlassen und ambulatorisch weiter behandelt werden können. Durch diese Abkürzung des Verfahrens werden die Chancen für die Ausbildung complicirender Lymphangoitiden, sympathischer Adenitis etc. ausserordentlich verringert, die Dauer der Spitalsbehandlung so wesentlich herabgedrückt, dass schon hiedurch allein der Apparat für nosocomiale Zwecke geeignet erscheint, umsomehr als der tägliche Gasconsum bei continuirlichem Gebrauche 10—12 h beträgt.

Aber auch für die Behandlung chronisch entzündlicher Infiltrationen, wie sie der Epididymitis gonorrhoica und anderen Orchitis- und Epididymitisformen eigenthümlich sind, ist dieses Wärmeverfahren mittelst des von mir angegebenen und Hydrothermoregulator genannten Apparates möglich und ganz ausserordentlich wirksam, da hiedurch nicht nur die Schmerzhaftigkeit derartiger Affectionen geradezu coupirt, sondern auch die Involution der entzündlichen Infiltrationen ausserordentlich gefördert wird. Ich benütze zur Behandlung von Orchitis und Epididymitis ein gut sitzendes Guttapercha-Suspensorium, welches, wie sie hier sehen, aus 2 Blättern besteht, die untereinander durch Kammern abgetheilt sind. Die Flüssigkeit durchläuft continuirlich diese Kammern und erwärmt das mit einem Umschlag umwickelte Scrotum bis zu jeder gewünschten Temperatur. 45—46° C. im Apparate ergeben auf der Haut eine Temperatur von ca. 43°, welche gut tolerirt wird und sich zu resorptiven Zwecken am besten bewährt hat. Ob sich ganz acute Formen von gonorrhoischer Epididymitis mit Hilfe derartiger Wärmebehandlung, wie von anderer Seite schon behauptet wurde, abortiv im Sinne der Vernichtung etwa in den Infiltraten vorhandener Gonococcen mit Erfolg behandeln lassen, konnte ich bis nun nicht eruiren, da mir ein grösseres liegendes Material zu diesem Zwecke noch nicht zur Verfügung stand.

In einigen Fällen von chronischer folliculärer oder auch diffuser Prostatitis, sowie von periprostatischen Zellgewebsinfiltrationen auf gonorrhoischer Basis habe ich mit Zuhilfenahme von kleinen trapezförmigen Kautschukblasen vom Rectum aus die Behandlung versucht und dabei gefunden, dass früher oder später unter allmäliger Steigerung der angewendeten Temperaturen (42—46° C.) leicht teigige Oedeme der Prostatagegend entstehen, nach deren Rückgang innerhalb weniger Stunden die Patienten jedesmal, wenigstens vorübergehend, einzelne aber auch definitiv, von ihren Prostatabeschwerden befreit wurden. Es zeigte sich bei einzelnen dieser Kranken eine Verringerung des eitrigschleimigen Prostatasecretes, sowie verschiedener im Rectum localisirter oder von da ausstrahlender Schmerzen. Inwieweit durch dieses Verfahren demnach die für die Hartnäckigkeit der chronischen Gonorrhoe ausschlaggebende und als Prädilectionssitz der Gonorrhoe bekannte Prostata durchwärmt und damit günstig beeinflusst werden kann, müssen allerdings erst weitere, zahlreichere Versuche erweisen.

Eine Reihe von anderen Wärmezuleitungskörpern, die für Urethra, Uterus, Vagina, aber auch zur Behandlung chronisch entzündlicher Dermatosen, wie Acne indurata faciei, bestimmt sind und die ich Ihnen hier vorlege, haben sich in technischer Beziehung bei einzelnen Fällen gut bewährt. Die Zweckmässigkeit und Nützlichkeit des Verfahrens für die



verschiedenen Affectionen wird allerdings auch erst weiterhin erhoben werden müssen. Speciell der hier vorgestellte Fall von Acne indurata betrifft einen 20jährigen, sehr anämischen jungen Mann, der in verschiedener Weise innerlich und äusserlich ohne günstige Resultate behandelt, durch Application feuchter Wärme mehrere Stunden täglich — wie Sie sich selbst durch Vergleich mit der vor Beginn der Behandlung angefertigten Photographie überzeugen können — den günstigen Erfolg erzielt hat, dass sich ohne Incision die lange bestehenden perifolliculären Indurationen erweichten und durch leichten Fingerdruck entleert werden konnten. Die intensive Hyperämisirung durch das Wärmeverfahren hat demnach hier zur raschen Erweichung und Aufsaugung der bekanntermassen so resistenten Infiltrationszustände geführt. Das Verfahren wird an diesem Kranken noch weiter fortgesetzt werden.

Matzenauer betont den Unterschied des demonstrirten Apparates von dem Welander'schen, bei dem die Regulirung wie beim Brutofen durch eine Quecksilbersäule geschieht und das Wasser immer verbraucht wird und daher frisch zugeleitet werden muss. Gewöhnlich können nur 2, schwer 4 Patienten gleichzeitig behandelt werden. Im Apparat muss dabei die Temperatur des Wassers um 2—4° höher sein als am Ort der Application, weil soviel durch die Leitung verloren geht. Zur ganzen Behandlungsart kam Welander durch die klinische Beobachtung, dass Ulcera venerea bei Kranken, die an acuten Infectionskrankheiten mit hohem Fieber erkranken, rasch abheilen. Die hier erprobte Methode wandte Welander auch bei anderen Erkrankungen, in letzter Zeit beim Herpes tonsurans capillitii mit bestem Erfolge an. Doch kommt eine Wirkung nur bei localer Application an Ort und Stelle zu Stande, eine Tiefenwirkung z. B. durchs Präputium hindurch auf Ulcerationen innerhalb einer Phimose besteht nicht.

Pollak lenkt die Aufmerksamkeit noch auf eine Arbeit, welche 1889 von der Klinik Tarnowsky's über Versuche berichtet, Wärme- und Heissluftbehandlung bei syphilitischen Indurationen und Neubildungen durchzuführen. Und es zeigte sich, dass bei Anwendung hoher Temperaturen von 47—48° einzelne dieser Formen, welche der Quersilberbehandlung lange Widerstand leisteten, schwanden.

Ullmann: Es liegt nicht in meiner Absicht, an dieser Stelle in eine Debatte über den Unterschied des Welander-Berlien'schen und meines Apparates einzugehen, da sich hiezu in ausführlicher Weise im „Archiv für Dermatologie" und vielleicht noch an anderen Orten Gelegenheit bieten wird. Hingegen ist es wohl auf den ersten Blick klar, dass die Art der Regulirung bei meinem Apparate eine viel bequemere, verlässlichere und dabei automatische ist, während bei Welander's Apparat ausser dem Gasregulator noch eine Regulirung der Masse des continuirlich zu- und abfliessenden Wasserstromes stattzufinden hat und vor Allem eine eigene Wasserleitung zu installiren ist, was ja offenbar die Verbreitung dieses Apparates hindert. — Es ist klar, dass bei der Concurrenz von 2 für die Regulirung erforderlichen Factoren die Möglichkeit einer Complication und Störung viel leichter gegeben ist. Ausserdem ist die Installirung einer Wasserleitung, die Unmöglichkeit, den Apparat zu

transportiren, für dessen praktische Verwendung sehr hinderlich. Hingegen möchte ich an dieser Stelle hervorheben, dass das Princip, constante Wärme für venerische Affectionen anzuwenden, durch Welander zuerst in rationeller Weise vertreten und auch praktisch durchgeführt worden ist, worauf ich übrigens in meinem Vortrage vom 23. December 1900 in der k. k. Gesellschaft der Aerzte bereits hingewiesen habe. Dass Wärme in dieser und anderen Formen auch syphilitische Ulcera, torpide Gummata, Knochenaffectionen zur raschen Granulation, resp. Resorption bringt, habe ich bei mehreren Gelegenheiten aus eigener Erfahrung hervorgehoben. Wichtig ist es mir, durch meine heutigen Demonstrationen den Werth der Wärmebehandlungen neuerdings für Zweige unseres Faches dargethan und ein neues bequemes Verfahren dazu angegeben zu haben.

Oppenheim spricht über Melanoblasten und Epithelfaserung.

Es sei mir gestattet, Ihnen einige Präparate zu demonstriren, die das Verhältniss der Melanoblasten der Epidermis zu deren Epithelfasern veranschaulichen sollen. Um dies klar und deutlich zu ermöglichen, musste das zu untersuchende Object 3 Bedingungen erfüllen. 1. Es mussten die Melanoblasten entsprechend gut entwickelt sein; 2. dürfen die Epithelzellen nicht oder nur wenig pigmentirt sein, um nicht Täuschungen zu verursachen, und endlich 3. die Epithelfasern müssen in möglichster Deutlichkeit darstellbar sein. Diese Bedingungen erfüllt das Condyloma latum und zwar an der Stelle, wo die normale Haut in die pathologisch veränderte übergeht, wie Ehrmann nachgewiesen hat. Denn hier sind die Melanoblasten ganz besonders vergrössert, wie ja überhaupt in den peripheren Partien syphilitischer Efflorescenzen. Auch die Zellen des Stratum spinosum und germinativum haben hier zum grössten Theil die Aufnahmsfähigkeit für das Pigment verloren, so dass sie fast durchwegs pigmentlos sind und die Melanoblasten als selbständige pigmentirte Gebilde deutlich hervortreten können. Die Präparate, die unter dem Mikroskope eingestellt sind, stammen von luxurirenden Papeln der kleinen Labien einer brünetten Person. Nach der Excision wurden die Stücke in Alkohol fixirt und in Paraffin eingebettet. Die Dicke der Schnitte beträgt 2.5—7 μ. Als Färbungsmethoden wurden die Kromayer'sche Modification der Weigert'schen Fibrinfärbungsmethode und die von Unna angegebene (Färbung durch 2' mit polychromem Methylenblau, Auswaschen in angesäuertem Wasser, Behandlung durch 1' mit 1% Ferricyankaliumlösung) verwendet. Die anderen Epithelfaserfärbungsmethoden, die gleichfalls verwendet wurden, gaben weniger klare Bilder.

Ausser dem breiten Condylom untersuchte ich pigmentirte Naevi, Epheliden, Papillome, Verrucae, Neger- und Kopfhaut; ausserdem Ochsenconjunctiva und Flötzmaul, sowie die Conjunctiva von einem Kalbsembryonenauge. Die Bilder, die ich dabei erhielt, stehen an Klarheit den ihnen heute demonstrirten nach, weshalb ich mich bei der Demonstration auf diese beschränke.

Auf eine Beschreibung der Epithelfasern, sowie der Melanoblasten kann ich füglich verzichten; sie ist vielfach und mit geringen Abweichungen übereinstimmend gegeben worden.

Anders steht die Sache mit dem Verhältnisse beider zu einander. Sie wissen, meine Herren, dass es eine Anschauung gibt, die den Standpunkt vertritt, dass die Melanoblasten, mit kurzen Fortsätzen oder ohne dieselben, nur pigmentirte, sternförmige Epithelzellen sind, die mit längeren Fortsätzen dagegen nur Pigmentfiguren, welche durch Pigmentation von in derselben Richtung verlaufenden Fasern mehrerer Epithelzellen



zu Stande kommen. Wie gezwungen diese Anschauung ist, zeigen Ihnen die eingestellten Präparate. Schon bei ganz oberflächlicher Besichtigung springt einem die Selbständigkeit der Pigmentzellen in die Augen. Man sieht, wie dieselben im Epithelfasernetz liegen, ganz ohne Rücksicht auf den Faserverlauf. Die Fasern verlaufen bald über den Pigmentästen, bald unter denselben, kreuzen diese nach allen Richtungen; nirgends treten sie in Verbindung mit dem Zellkörper und Ausläufern der Melanoblasten, deren Protoplasma frei von jeglicher Faserstructur. Auch das Pigment in den Melanoblasten, das bald grob, bald feinkörnig ist, zeigt keine Anordnung zu Reihen; es ist zum Theil in ganz unregelmässiger Anordnung sichtbar, zum Theil zeigt sich eine gewisse Gruppirung concentrisch um den Kern und an der Oberfläche der Pigmentzellen. Viele Pigmentäste endigen mit Kröpfen, zwischen den Epithelzellen; nach Ehrmann der Beweis für das Aufhören der Pigmentströmung, für die eingestellte pigmentirende Thätigkeit der Melanoblasten. Die Kerne sind deutlich blau gefärbt und unterscheiden sich durch die Intensität dieser Färbung von den lichter blau gefärbten Kernen der Epithelzellen.

Die mit Methylenblau und Ferricyankalium gefärbten Präparate zeigen dieselben Verhältnisse, nur viel weicher, weniger in starre Formen gegossen, wegen der viel weniger eingreifenden und schrumpfenmachenden Methode Unna's.

An manchen Stellen sieht man einen langen pigmentirten Fortsatz in das Stratum papillare ragen, während ein anderer, ebenso langer sich in das Fasergewirr der Epithelzellen erstreckt. Diese an der Cutisgrenze gelegenen Pigmentzellen zeigen oft Spindelform. Andere Melanoblasten haben sich zu dunklen Pigmentkugeln zusammengeballt und liegen nicht selten in Höhlen, deren Wand von dicht aneinander gedrängten Epithelfasern gebildet wird. Ueber die Zellennatur dieser Pigmentfiguren kann kein Zweifel obwalten. Nicht deshalb, weil die Epithelfasern dieser Gebilde sich zu Pigment umgewandelt haben, fehlt ihnen die Faserung, sondern weil sie keine Epithelzellen sind. Dies ist ja ein directer Beweis für ihre bindegewebige Abstammung. Bindegewebszellen zeigen niemals Epithelfaserung. Zudem hat Ehrmann den embryologischen Beweis für die Herkunft der Pigmentzellen aus dem Mesoderm schrittweise bei dem sich entwickelnden Embryo bereits geliefert. Wer demnach bei diesen mikroskopischen Bildern von Pigment- und Chromatophoren figuren spricht, sieht wohl die Zellen vor lauter Fasern nicht.

In der äussersten Peripherie der Papel sind auch die Epithelzellen pigmentirt und zwar am häufigsten die Kuppen der Basalzellen, in welchen sich das Pigment anhäuft und mit denen die Melanoblasten zusammenhängen. Je weiter gegen das Centrum, umso weniger pigmentirte Epithelzellen werden sichtbar. An diesen Pigmentkuppen kann man wohl die reihenförmige Anordnung der Pigmentkörnchen bemerken, doch bildet diese nicht immmer die Fortsetzung der Epithelfasern. Zwischen dem Pigmente in den Basalzellen sieht man blau gefärbte Fasern von Aussen in die Zelle ziehen; eine directe Fortsetzung der Epithelfasern in Reihen von Pigmentkörner kann nur im Sinne Ehrmann's dahin aufgefasst werden, dass die Pigmentströmung längs den Epithelfasern erfolgt. Doch ist es hier nicht meine Aufgabe, die Einströmungstheorie zu vertheidigen; ich wollte nur den Beweis erbringen, dass es nicht angeht, an Stelle von Melanoblasten und Pigmentzellen Chromatophoren und Pigmentfiguren zu setzen.

Nobl demonstrirt aus Grünfeld's Abtheilung einen Fall von nahezu universeller Vitiligobildung.

Bei einem 40jährigen Manne sieht man die allgemeine Decke vom Halse angefangen bis zu den Unterschenkeln hinab von rundlich oval



und zackig conturirten, sehnig weissen pigmentlosen Stellen eingenommen, welche an vielen Regionen des Stammes und der Extremitäten durch Confluenz zu mächtigen Flächen zusammengetreten sind und durch ihre Masse das Krankheitsbild derart dominiren, dass die von hyperchromatischen, concaven Randzonen begrenzten, normal pigmentirten Hautstellen für die krankhaft veränderten imponiren. Eine Täuschung, der noch durch die gewiss unrichtigen Angaben des Kranken Vorschub geleistet wird, welchen zufolge braune Flecke sich in stets mehrender Zahl gebildet haben sollen. In die Wagschale fällt für die definitive Deutung der Läsion die Pigmentanordnung im Gewebe, welche die für Vitiligo charakteristische Vertheilung aufweist. Eingestellte histologische Präparate illustriren die einschlägigen Details, nämlich den vollständigen Schwund der Pigmentkörner und Schollen aus dem Rete, sowie die geringe Zahl der farbstofführenden Bindegewebszellen in den correspondirenden Partien des Papillarkörpers, woselbst dieselben am ehesten noch in der Nachbarschaft erweiterter Capillarschlingen anzutreffen sind. Auch der besondere Pigmentreichthum an der Peripherie der vitiliginösen Stellen dient zur Charakteristik dieser erworbenen Anomalie.

Spiegler macht aufmerksam, dass solche Pigmentveränderungen häufig bei Leuten mit Magendarmstörungen vorkommen und, wie er bei einem ähnlichen Falle gesehen, an Stelle der stärkeren Pigmentirung heftiges Jucken besteht.

Ehrmann: Ich will auch auf die Theorie dieser Pigmentanomalien nicht näher eingehen. Ich habe schon in einem anderen Vortrage darauf hingewiesen, dass es sich dabei ebenso um die Einwirkung von toxischen Substanzen auf die Melanoblasten wie bei Syphilis und anderen Erkrankungen handeln dürfte. Jarisch hat übrigens nachgewiesen, dass es sich bei Vitiligo nicht um eine reine Pigmentveränderung, sondern auch um entzündliche Infiltrate um die Gefässe handelt.

Nobl konnte solche entzündliche Veränderungen nicht finden, trotzdem er sein Augenmerk darauf lenkte und auch das Pigment stellenweise dichter um die Gefässe angeordnet war.

Matzenauer fragt, ob in diesem Falle der Zusammenhang der Erkrankung mit der Ausbreitung von Spinalnerven beachtet wurde. Viele Fälle der Klinik, die zu diesem Zwecke photographirt wurden, haben eine auffallende Aehnlichkeit mit den von Blaschko mitgetheilten Fällen ergeben.

Ehrmann demonstrirt einen Pat., der wiederholt gegen Lues behandelt wurde und erst jüngst eine Recidive in Form exulcerirter Papeln an den Tonsillen und Gummen an den Unterschenkeln hatte. Von besonderem Interesse aber ist ein hühnereigrosser Knoten, der mit dem Perichondrium des Schildknorpels in Verbindung steht und beim Schlucken mitgeht. Es handelt sich um ein Gumma, das vom Perichondrium des Schildknorpels, der Schilddrüse selbst oder einem der darüber ziehenden Muskel ausgeht. Bei Jodkalitherapie ist der Knoten auf $1/3$ zurückgegangen.

Kaposi stellt einen Fall von Hämangioma cavernosum vor, der wegen der Grösse des Neoplasma wahrhaft als Monstrosität gelten kann. Das ganze Gesicht ist von grobhöckerigen und knolligen, dunkelblaurothen Tumorantheilen eingenommen, die handbreit von der Stirnhaargrenze in der behaarten Kopfhaut beginnen und nur eine kleine Stelle des Gesichtes frei lassen. Beide Augenlider sind dadurch zu unregel-

mässigen, klappenartigen Wülsten verdickt, welche die Lidspalte ganz verschliessen. Die Nase ist faustgross, mächtig aufgetrieben und mit groben Knollen besetzt. Am stärksten ist die Oberlippe verändert, die rüsselförmig wie eine breite, dicke Zunge weit übers Kinn fast bis zur Brust hinunterreicht. Die Consistenz des Tumors ist dabei allenthalben weich, schlaff, unter dem Fingerdruck compressibel. Die Geschwulstbildung reicht nach innen auch auf die Schleimhaut der Mundhöhle und wölbt dieselbe am harten und weichen Gaumen in Form ungleicher kugeliger und rankenförmiger Wülste weit vor.

Neumann demonstrirt:

1. Einen 30jährigen Kranken mit Psoriasis universalis. Nahezu die ganze Körperoberfläche bis auf einzelne Inseln am Oberschenkel und Bauch sind von einer dichten mörtelartigen Schuppenauflagerung bedeckt, unter welcher eine trockene, rothbraune, infiltrirte Haut zu Tage tritt. Begrenzung gegen die gesunden Stellen in Wellen und Bogenlinien.

2. Einen 30jährigen Kranken mit ulcerösem Syphilid (Syphilis maligna praecox), welche schwere Form der Syphilis trotz fachmännischer Behandlung bereits nach wenigen Monaten auftrat. Der Kranke wurde auf der Klinik mit Hydrargyrum jodo-cacodylatum, täglich eine Injection zu 1 Ccm. intramusculär behandelt. Das Präparat wurde vom Apotheker Fraisse in Paris geliefert und wird folgendermassen hergestellt:

1. Man mischt Quecksilberoxyd mit Kakodylsäure, erhitzt, und erhält Quecksilberkakodylat.

2. Man löst 1 Gr. Quecksilberkakodylat und 2 Gr. Kakodylsäure in 75 Gr. Wasser.

3. Man löst 1 Gr. Jodnatrium in 5 Gr. Wasser.

4. Man mischt die beiden Lösungen, neutralisirt mit verdünnter Kalilauge und fügt Wasser bis zum Volumen 100 hinzu.

$$\left(\begin{array}{l} \mathrm{O\ As}\left\langle\begin{array}{l}\mathrm{CH_3}\\ \mathrm{CH_3}\\ \mathrm{O}\end{array}\right. \\ \mathrm{O\ As}\left\langle\begin{array}{l}\mathrm{CH_3}\\ \mathrm{CH_3}\\ \mathrm{OH}\end{array}\right. \end{array}\right)^{2} \mathrm{Hg} + 2\,\mathrm{Na\,J} + 2\,\mathrm{Na\,OH} = \mathrm{Hg\,J_2} + 4\left(\mathrm{O\,As}\left\langle\begin{array}{l}\mathrm{CH_3}\\ \mathrm{CH_3}\\ \mathrm{O\,Na}\end{array}\right.\right) + 2\,\mathrm{H_2O}$$

Nach 5—6 Injectionen erschien die Basis der Geschwüre gereinigt, ihre Ränder in Ueberhäutung, nach weiteren 15 Injectionen in voller Heilung. Das beim Spitalseintritt auffallend blasse Individuum erscheint im Habitus und subjectiven Befinden sehr gehoben. Der Blutbefund ergibt gegen die anfängliche Hämoglobinzahl von 65 und Eisenzahl von 67, eine Steigerung auf 75, resp. 76; Zahl der rothen Blutkörperchen von 4,525.000 auf 4,960.000 gestiegen, der weissen von 7600 auf 6220 gesunken.

3. Eine 31jährige Kranke mit Ulcera tuberculosa des weichen und harten Gaumens. Daselbst finden sich auf die hintere Rachenwand, sowie soweit sichtbar auf das Cavum pharyngonasale übergreifend, seichte, in unregelmässiger Weise confluirende, von gerötheten zugeschärften Rändern begrenzte Substanzverluste mit missfärbig granulirender, graugelb belegter schmerzhafter Basis.

4. Einen 49jährigen Kranken mit Gummata cutanea. An der Volarfläche des rechten Vorderarmes und Aussenfläche des rechten Oberschenkels nierenförmige Geschwüre mit trichterförmig abfallenden Rändern, speckig belegter Basis, stellenweise in Epidermisirung vom Rande her begriffen. An den Unterschenkeln nierenförmige, peripher sepiabraun pigmentirte Narben.

5. Einen 35jährigen Kranken mit Tuberculose der Mundschleimhaut. An der Oberlippe links ist die Haut geröthet und verdickt, schuppend. Die Affection greift als kreuzergrosse Ulceration mit

wulstig verdickten Rändern, scharfer Begrenzung, unregelmässig zerklüfteter Basis auf die benachbarte Wangenschleimhaut über. Lymphdrüsen frei.

6. Einen 28jährigen Kranken mit **Gummata cutanea und Orchitis gummosa**. Die rechte Scrotalhälfte vergrössert in Folge Schwellung des leicht druckempfindlichen Hodens. An der Streckseite des rechten Unterschenkels, in flachhandgrosser, in der Lendengegend links von der Mittellinie in doppeltflachhandgrosser Ausbreitung bogenförmige, aus schuppenden braunrothen Efflorescenzen zusammengesetzte, zum Theil erodirte Infiltrate, welche ein bereits glattes, pigmentirtes Centrum einschliessen.

7. Einen 27jährigen Kranken mit **serpiginösen Infiltraten am Hinterkopf**. Ueber dem linken Antheil des Hinterhauptbeines ein über flachhandgrosses serpiginöses, aus einzelnen erbsengrossen, schuppenden, braunrothen Efflorescenzen sich zusammensetzendes, bogenförmig contourirtes Infiltrat. Sonst kein Symptom von Syphilis nachweisbar. Syphilis seit dem Jahre 1893.

Kreibich stellt vor:

1. Das Mädchen mit dem **Pemphigus circinatus** auf dem Boden prodromaler Erytheme. Durch immer neue Nachschübe von Blasen und zwar sowohl in circinärer Anordnung um die Krusten oder Pigmentationen der alten Herde, als auch ganz isolirter grösserer ist die Richtigkeit der Diagnose noch bekräftigt. Vor zwei Tagen traten noch einzelne Blasen am Zungenrande hinzu.

2. Eine eigenartige und gewiss seltene Erkrankung der Lippen. Bei der 26jährigen anämischen, auch an Conjunctivitis eczematosa leidenden Patientin sieht man das Lippenroth dunkelroth, geschwollen, am äusseren, an die Epidermis angrenzenden Saume mit Schüppchen bedeckt, weiter nach innen aber an manchen Stellen feine Erosionen, die sich in feinen, kleincircinären Linien halten, nirgends ulceröse Formen annehmen. Stülpt man die Lippen nach aussen um, so erscheint die Innenfläche mit stecknadelkopfgrossen und auch kleineren, zarten, leicht graugelblich durchscheinenden Knötchen besetzt, entsprechend beim Anstechen deutlicher sich manifestirenden Bläschen. Spärlich reichen dieselben beiderseits auch auf die Wangenschleimhaut über. Dadurch, dass einzelne dieser Bläschen durch stärkere Leukocytenexsudation leicht opak werden, machen diese den Eindruck kleiner Tuberkel. Doch handelt es sich, wie auch die histologische Untersuchung zeigte, um eine entzündliche Veränderung, wahrscheinlich Eczem. Zu erwähnen ist noch, dass nach Application von Ungu. diachylon, wie auch sonst bisweilen bei Eczem, Verschlechterung auftrat.

Ein ähnlicher Fall befand sich auch im vorigen Jahre an der Klinik. Doch bestand dabei auch ein stark juckendes, plaqueförmiges Eczem im Gesichte: auch waren die Knötchen nicht so distinct, bluteten leicht und bedeckten sich auch bald mit hämorrhagischen Krusten.

Neumann verweist auf einen ähnlichen, von ihm publicirten Fall, der mit Rücksicht auf die Erscheinungen am übrigen Körper als Dermatitis exfoliativa labiorum bezeichnet werden musste.

Kreibich. Mit Rücksicht auf Neumann's Fall gerade ist erwähnenswerth, dass hiebei die Erkrankung auf die Lippen beschränkt blieb, während sie in diesem Falle auch auf die Mundschleimhaut übergreift.

Kaposi. Diese Abgrenzung ist gewiss nicht richtig, weil auch bei der Dermatitis exfoliativa die Mundschleimhaut in verschiedenem Grade und Ausdehnung theilnimmt. So sah ich einen Fall, wo die ganze Schleim-



haut der Mundhöhle in dem Masse ergriffen war, dass jede Nahrungsaufnahme unmöglich wurde und durch Hinzutreten von Soor das Krankheitsbild noch complicirt wurde. Erst nach über zweijähriger Behandlung kam die Affection zum Stillstande, indem die Dermatitis nachliess und der Soor hiebei dann rasch heilte.

Neumann zeigt ein 12jähr. Mädchen mit einer Sclerose am linken grossen Labium. Weist diese auf eine relativ junge Infection, so zeigt das Genitale sonst deutlich, dass das Kind bereits länger den Coitus ausgeübt; denn das Hymen fehlt, die Carunculae sind atrophisch, die Vagina weit. Die Berücksichtigung aller Begleitumstände ist in solchen Fällen oft von grosser forensischer Wichtigkeit. So kam ein 7jähr. Kind mit Sclerose unter der Angabe, vor 14 Tagen von einem bestimmten Manne entehrt worden zu sein. Der Befund der Sclerose, noch mehr aber das vorhandene Exanthem ergaben aber eine Krankheitsdauer von gewiss 9 Wochen. Ebenso klagten die Eltern eines jetzt auf der Klinik befindlichen Mädchens einen Mann, die bis dahin virginelle Tochter vor einer Woche entführt und inficirt zu haben; dabei bestehen bei dem Mädchen bereits Recidivpapeln.

Buchanzeigen und Besprechungen.

Sabouraud, R. Les maladies séborrhéiques. Séborrhée, Acnés, Calvitie. Paris, Masson & Cie, 1902.

Das vorliegende Buch bildet den ersten Band eines größeren Werkes über die Krankheiten des behaarten Kopfes.

Bewundernswert ist der Fleiß und die Ausdauer, mit welcher S. die verschiedenen Krankheitstypen klinisch, mikroskopisch und bakteriologisch durchforscht hat, und nicht minder die Klarheit und Deutlichkeit, mit welcher er seine Erfahrungen auseinandersetzt.

Es ist uns aus den letzten Dezennien kein Werk bekannt, welches mit einem so hervorragenden persönlichen Gepräge ausgezeichnet ist, als das zu besprechende.

In seinem Vorwort betont Verf. speziell, daß diese Erkrankungen dem behaarten Kopfe nicht eigen sind, sondern die ganze Körperoberfläche befallen und nur durch ihre Lokalisation am Kopfe einen besonderen Typus erhalten. Das Studium der Krankheiten des behaarten Kopfes erheischt die genaue Kenntnis derselben Krankheiten an den nichtbehaarten Stellen. Zu bemerken ist vor allem, daß viele benachbarte Hautaffektionen vereint auf demselben Kranken vorkommen können und auf diese Art kombinierte Krankheitstypen konstituieren. Der Beobachter darf diese Mischbilder nicht als spezifisch verschiedene Krankheiten bezeichnen, sondern nur den Haupttypus, zu welchem die Grundkrankheit „la maladie mère" gehört, herausfinden und die vorliegende Affektion in eine der fünf Kategorien einreihen, zu welcher sie gehört. Diese fünf Typen, welche Sabouraud mit den Urnamen, unter welchen sie von den alten Autoren bezeichnet wurden, belegt, sind:

I. Die seborrhoischen Krankheiten, deren Grundtypus durch die Seborrhoea oleosa, acné sebacée der älteren französischen Autoren dargestellt wird, und welche die Kahlheit zur Folge hat, sowie durch Mischinfektionen zu den verschiedenen Akneformen führt. In den zu erscheinenden Bänden sollen weiter beschrieben werden:

II. Die „Maladies dartreuses", Flechten, deren absolute Charakteristik in der Exfoliation der Epidermis liegt. Der leichteste Typus ist durch die Pityriasis simplex capitis dargestellt.

III. Die dritte Gruppe umfaßt die suppurativen und exsudativen Erkrankungen der Epidermis, „les Gourmes“.

IV. Die Alopecien und „Pelades“.

V. Die parasitären, durch pflanzliche Parasiten bedingte Erkrankungen des Haares.

Es ist ein Ding der Unmöglichkeit, ein ausführliches Referat des Buches zu geben, ebenso schwierig ist es, dasselbe einer kritischen Beleuchtung zu unterwerfen, da viele Punkte von den bisherigen Anschauungen abweichen und Nachprüfungen notwendig sind, um zu erlauben, sich über diese zu äußern. Das Buch muß im Original studiert werden, es wird jedenfalls sehr fruchtbringend wirken durch die vielseitigen Anregungen, zu welchen es führen wird.

Wir werden es dennoch versuchen, in kurzen Worten dem Leser eine Übersicht über dieses elegant und klar verfaßte Werk wiederzugeben.

Wie die Sonne die Jahreszeiten ordnet, so regiert auch das Alter die krankhaften Evolutionen an der Oberfläche des menschlichen Organismus. Es gibt eine Dermatopathologie des Kindes, eine andere des Erwachsenen, eine weitere des Greises, mit männlichen und weiblichen Varianten während der Dauer des Geschlechtsalters.

Die Seborrhoe entfaltet sich im jugendlichen Alter, beim Kinde findet man sie niemals. Ihre ersten Komplikationen bilden die Acne juvenilis. Mit dem fortschreitenden Alter legen sich ihre Symptome, in tückischer Weise aber dehnt sie sich dann über größere Körperflächen aus, die während der Akmezeit von ihr verschont bleiben. Im Mannesalter schreitet dann die Seborrhoe, ihren Weg über die Schläfegegend zur Stirn und zum Vertex nehmend fort, die Depilation mit sich führend, bis zur definitiven hippokratischen Kahlheit. Auch das Geschlecht modifiziert den Verlauf der Seborrhoe und das traurige Privilegium der Kahlheit bleibt dem weiblichen Geschlecht erspart.

Als Seborrhoe bezeichnet S. die übermäßige Produktion von normalem Talg, eine Krankheit, die an den nicht behaarten Stellen nur durch zwei Symptome charakterisiert ist: Die Erweiterung der Talgdrüsenausführungsgänge und die übermäßige Sebumproduktion. An den behaarten Stellen gesellt sich, als drittes Symptom die diffuse, progressive, paroxystische Depilation zu.

Ganz davon zu trennen sind die desquamativen Dermatosen, welche, wenn auch in enger Verwandtschaft mit der Seborrhoe stehend und diese auch komplizierend, mit der Seborrhoe nichts zu tun haben. Die unglückliche Beschreibung einer Seborrhoea sicca und einer Seborrhoea oleosa durch Hebra (1), habe hier eine Verwirrung geschaffen, welche der Klarheit des Gegenstandes sehr geschadet hat.

Die Pityriasis sicca geht oft der Seborrhoe voraus, die Pityriasis oleosa begleitet sie oft. S. nennt diese Affektionen „sur-seborrhéiques“, trennt sie aber vollständig, obwohl sie oft mit der Seborrhoe kombiniert



auftreten; „eine Hautkrankheit die schuppt, ist aber in keiner Weise eine Seborrhoe“.

Die Elementarläsion der Seborrhoe ist nicht, wie von vielen angenommen wird, in dem Comedo zu suchen, sondern in den Fettzylindern, welche die Talgdrüsenausführungsgänge ausfüllen, und durch einen seitlichen Druck zwischen den Nägeln zu Tage gefördert werden können. Diese Filamente sind es, welche durch ein stetiges Ausfließen den charakteristischen Sebumfluxus darstellen, die Seborrhoe.

Die Grundursache der Seborrhoe liegt in einer Infektion durch den Mikrobazillus der Seborrhoe. Es gibt keine reinere und reichlichere cutane Infektion, als die, welche durch diesen leicht nachweisbaren Bazillus bedingt ist.

S. studiert dann eingehend die Elementarläsion der Seborrhoe, die in einer Veränderung des oberen Teiles des Haarfollikels besteht, welcher spindelförmig erweitert und durch das seborrhoische Filament ausgefüllt ist. Dieses Filament ist von einer Serie von Höhlen durchzogen mit unregelmäßiger Form, die durch Sebummassen und Mikrobenhaufen ausgefüllt sind, welche letztere so dicht gelagert sind, daß sie sogar auf dünnsten Schnitten für das Licht noch undurchlässig sind. Manche dieser Filamente sind an ihrem oberen und unteren Ende geschlossen, es sind dies die „Cocons“, Rudimente der Comedonen. Andere sind geöffnet; sämtliche enthalten reine Kulturen des Mikrobazillus der Seborrhoe. Die Gewebsalterationen der benachbarten Theile sind so geringfügig, daß sie peinlich aufgesucht werden müssen; die stärksten Veränderungen befinden sich an den Talgdrüsen, welche um so stärker vergrößert erscheinen, als die Infektion des Ausführungsganges eine ältere ist. Darauf läßt S. eine morphologische Beschreibung des Mikrobazillus folgen, und beschreibt seine Kultur, die auf angesäuertem Peptonagar-Nährböden und in frischem Eidotter am bestem gelingt. Um Reinkulturen zu erzielen, genügt es, 28 Tage abzuwarten, nach welcher Zeit die grauen Kokken (auf die wir später zurückkommen) absterben, um dem Mikrobazillus das Feld zu überlassen. Cutane Inokulationen auf Pferde, Schafe, Hunde, Meerschweine und Kaninchen geben negative Resultate. Die subcutanen Inokulationen führen zu den (p. 171) besprochenen Alopecien der Seborrhoe.

Am Ende dieses e r s t e n Kapitels bespricht S. die allgemeine Symptomatologie der Seborrhoe. Er betont die axiale Lokalisation der Krankheit, welche sich symmetrisch von der senkrechten Linie, welche den Körper in zwei Hälften teilt, erstreckt. Diese Verteilung ist dem anatomischen Faktum zu verdanken, daß die Talgdrüsen um so größer sind, je mehr sie sich der Medianlinie nähern.

Die Seborrhoe ist eine „stille Krankheit“, die gesucht werden muß, um gefunden zu werden; gewöhnlich wird sie nur auffällig durch die „sur-seborrhoischen“ Komplikationen: polymorphe Akne, circinierte Pityriaris etc. Nur zwei der regionären Manifestationen nehmen eine



wirkliche symptomatische Bedeutung an, die Akne sebacea (séborrhée fluente) und die Seborrhoe des Kopfes (Calvitie).

Im zweiten Teil werden die „Aknes" behandelt, die S. in polymorphe und monomorphe einteilt. Als Akne versteht er die zufälligen Umwandlungen, die Entartungen und Läsionen, die durch sekundäre Infektion des seborrhoischen „Cocon" verursacht werden. Sie werden, wenn auch multiform, Seite an Seite auf demselben Individuum vorgefunden und bilden die polymorphe Akne. Komedonen, papulöse, pustulöse, indurierter Formen, Cysten (butyrische und mucoide). Allen diesen Modalitäten liegt dieselbe Ursache zu Grund, der Staphylokokkus der Eiterungen der polymorphen Akne, ein Staphylokokkus mit grauen Kulturen, der sehr rasch zugrunde geht und nachdem er die Eiterung hervorgerufen hat in 14 Tagen durch Phagocytose wieder zerstört wird, so daß Kulturen, welche nach diesem Termin angelegt werden, nur noch den Mikrobazillus der Seborrhoe erkennen lassen. Die monomorphen Akneformen, die seltener vorkommen, verdanken ihre Entstehung dagegen dem Staphylokokkus pyogenes aureus. Zu diesen Akneformen rechnet S. die Furunkulose des Nackens, die Keloidakne und die Akne necrotica.

Derselbe Staphylokokkus mit grauen Kulturen ruft nach S. auch auf seborrhoischer Haut schuppende Prozesse hervor. „Pityriasis surseborrhéiques". Es sind dies die „Dartre volante sur-seborrhéique", die das Gesicht, speziell die Gegend zwischen Wange und Kinn einnimmt, am Körper „einfache rote und gelbe Flecke", die Circinaria Payne und das parasitäre Ekzem Besnier, hervorruft.

Bei mächtigerer Exfoliation findet man auch zwischen den Schichten der exfoliierenden Epidermis den Malassezschen respektive Unnaschen Flaschenbazillus, von welchem S. annimmt, daß er nur eine Involutionsform des Kokkus butyrikus (Staphylokokken mit grauen Kulturen) darstellt. Man findet ihn immer an Stellen, wo pityriasische Abschuppungen vorkommen, niemels dagegen bei Psoriasis.

Einen besonderen Platz räumt S. der Psoriasis sur-seborrhéique ein, die bei Seborrhoe mehrere Eigentümlichkeiten zeigt. Sie tritt speziell um die Follikelöffnungen auf, zeigt eine fettige Beschaffenheit und ist autographisch, d. h. wenn man mit einer Nadel eine vorhandene Effloreszenz einsticht und ritzt damit andere Hautstellen, bedecken diese sich mit psoriatischen Effloreszenzen. (Man wird auch dasselbe Resultat erzielen, wenn man nicht vorher die Nadel mit psoriatischen Stellen in Berührung bringt. Seit langen Jahren benütze ich in der Klinik jede Gelegenheit um zu demonstrieren, daß solche Mischformen dank dem durch die Seborrhoe (oder auch das seborrhoische Ekzem im Sinne Unnas) hervorgerufenen Reiz auf Psoriatiker entstehen, daß also kein ätiologischer Zusammenhang zwischen beiden Affektionen besteht, sondern nur der Zufall, daß diese Patienten Psoriatiker sind, die entweder schon an Psoriasis gelitten haben oder von psoriatischer Familie ab-



stammen. Es ist einfach die Bestätigung der Wutsdorf-Köbner'schen Experimente. Anm. d. Ref.)

Außer den erwähnten Komplikationen treten noch im Bereiche der Seborrhoe kongestive, regionäre Zustände auf, die sich durch die Entwicklung der Akne congestiva und der Akne hypertrophica kennzeichnen.

Ebenso betrachtet S. die Seborrhoe als unbedingt notwendige Ursache der flachen senilen seborrhoischen Warze, der konkreten Seborrhoe des Greisenalters und der oberflächlichen Epitheliomatose.

Im dritten Abschnitt wird die Seborrhoe der Kopfhaut geschildert, welche S. mit deren Folgezustand „die Calvitie" benennt.

Nach einer übersichtlichen Zusammenstellung der geläufig geltenden ätiologischen Momente der Kahlheit, einem urologischen, Studium dieser Affektion, die nach ihm konstant durch Hyperacidität, Hyperchlorurie und Hypophosphaturie charakterisiert ist, und nachdem er die Seborrhoefrage im Laufe des XIX. Jahrhunderts einer vergleichenden, Kritik unterworfen hat, geht S. zur Besprechung der bakteriellen Ursache der Kahlheit über. Diese ist der Hauptfaktor der Calvitie, wenn auch nicht der einzige; der Mikrobazillus der Seborrhoe wird in allen Fällen gefunden, niemals aber hat S. einen schweren Haarschwund beobachtet bei einem Patienten mit normaler urologischer Kurve.

Zu einem höchst praktischen Resultat, welches besonders wichtig in diagnostisch-prognostischer Hinsicht ist, gelangt S. durch einfache mikrobakterielle extemporane Untersuchung des Hautsekrets eines an Haarschwund leidenden Patienten.

Das Verfahren ist folgendes: Die zu untersuchende Kopfhaut wird mit einem sterilisierten Objektträger abgeschabt, das so gewonnene Material auf eine Glasplatte gestrichen, entfettet und mit irgend einem basischen Farbstoff gefärbt (polychromes Blau, Thionin, Toluidinblau) in Wasser entfärbt uud getrocknet.

Drei verschiedene Bilder werden sich je nach der vorhandenen Affektion vorfinden. Im ersten Fall einige seltene isolierte Epidermiszellen und unzählbare Massen von Mikrobazillen der Seborrhoe. Im zweiten Fall zahlreiche Epidermiszellen, auch zusammenhängende zahlreiche Mikrobazillen, daneben aber Flaschenbazillen und einen Staphylokokkus in Haufen oder vereinzelten Exemplaren. Im dritten Falle werden mehr squamöse zahlreiche Epidermismassen gefunden, keine Mikrobazillen und nur Flaschenbazillen und die schon besprochenen Kokken. Hier ist keine Seborrhoe mehr vorhanden, sondern reine Pityriasis. Die Prognose richtet sich nach dem Befund, im ersten Falle ist sie eine schlechte, im zweiten kann ein therapeutisches Resultat mit Erfolg erzielt werden, im dritten wird es niemals zur Kahlheit kommen.

Es folgen dann Pathogenese, pathologische Anatomie, Symptomatik, Komplikationen, Diagnose der Calvitie und Differentialdiagnose der verschiedenen Alopecien.



Im letzten Teil wird in ausgiebiger Weise die Therapie besprochen; nach Durchsicht der zu Gebote stehenden Mittel schließt dieser Abschnitt mit einer wertvollen Anführung von schematisch-praktischen Beispielen, welche den verschiedenen Typen der Alopecien angemessen sind. Das Schlußwort beweist uns leider auch wieder, daß die beststudierten Affektionen manchmal nicht diejenigen sind, welche am leichtesten zu heilen sind.

„Les resultats qu'on obtient par une pratique attentive et longue sont tels, ils ne sont ni pires ni meilleurs, ils sont cela." Wie schon betont, ist eine vollständige Besprechung dieses so inhaltvollen und lehrreichen Buches ein Ding der Unmöglichkeit. Es muß im Original gelesen und studiert werden.

Die Ausstattung des Werkes ist eine vorzügliche, wie alles, was aus dem Verlag von Masson und den Pressen von Lahure entspringt.

A. Wolff (Straßburg i. E.).

Varia.

74. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Karlsbad. XXII. Abteilung. Dermatologie und Syphilidologie.

Vor dem 15. Mai angemeldete Vorträge:

1. Böhm (Karlsbad): Krankendemonstration.

2. Breitenstein (Karlsbad): Die Circumcision in der Prophylaxe der Syphilis.

3. Dermatologische Klinik in Prag: Demonstrationen und Mitteilungen von Prof. Pick und den Assistenzärzten der Klinik.

4. Dommer (Dresden): Zur instrumentellen Behandlung der gonorrh. Strictur mit Demonstration.

5. Ehrmann (Wien): I. Die Beziehung der Sklerodermie zu den autotoxischen Erythemen. — II. Demonstration von Injektionspräparaten der Initialsklerose. (Einladung an die Sektion für pathol. Anatomie.) — III. Über Sklerosenreste und ihre Beziehung zu den Syphilisrezidiven.

6. Euler Gen Rolle (Wien): Neues aus dem Gebiete der Radiotherapie.

7. Freund (Wien): Neue Erfahrungen in der physikalischen Therapie der Hautkrankheiten.

8. Galewsky (Dresden): I. Beitrag zur Ätiologie der Akne. — II. Über ein neues Theerpräparat. — III. Über nicht gonorrh. Urethritiden.

9. Geyer (Zwickau): Demonstration einer eigenartigen Lichenerkrankung.

10. Goldberg (Wildungen): I. Die Verhütung der Harninfektion (Einlad. an Sekt. XVI.) — II. Kleine Mitteilungen über Prostatitis.

11. Grosz (Wien): Über eine bisher nicht beschriebene Komplikation der Gonorrhoe mit Demonstration (Gemeinsam mit Sektion XVI.)

12. Grünfeld (Wien): Thema vorbehalten.

13. Guth (Karlsbad): Demonstration von Patienten.

14. Holzknecht (Wien): Eine neue Dosierungsmethode in der Radiotherapie.

15. Joseph und Piorkowsky (Berlin): Weitere Beiträge zur Lehre von den Syphilisbazillen. (Mit Demonstrationen.)

16. Kreibich (Wien): Thema vorbehalten.

17. Merk (Graz): I. Kritische Betrachtungen über die Symptomatologie der Herpeserkrankungen. — II. Die Beziehungen von Hautkrankheiten zu hautfernen Lymphangioitiden. — III. Über den „Herpes motorius" und die einheitliche Auffassung der Herpeserkrankungen.

18. Mraček (Wien): Hereditäre Syphilis.

19. Neuberger (Nürnberg): Über Prostatitis gonorrh. chron.

20. Notthafft (München): I. Instrumentelles. — II. Über explorative Prostatamassage.

21. Oppenheim (Wien): Über Alkalescenz und Stickstoffgehalt des Blutes bei Syphilis und verschiedenen anderen Hautkrankheiten.

22. Richter (Berlin): Über unschädliche Haarfärbemittel.

23. Rosenstadt (Karlsbad): Vergleichende histologische Untersuchungen über den Verhornungsprozeß.

24. Scholtz (Königsberg): Die Bedeutung der Staphylokokkeninfektion bei Hautkrankheiten.

25. Saalfeld (Berlin): Diabetes und Hautkrankheiten.

26. Schiff (Wien): Vortrag mit Demonstrationen über die bisherigen therapeutischen Erfolge von Röntgenstrahlen bei Hautaffektionen (Einlad Sektion Chirurgie.)

27. Spiegler (Wien): Beiträge zur Kenntnis des Pigmentes.

28. Ullmann (Wien): I. Wirkungen der konstanten Wärme auf Krankheitsprozesse. — II. Demonstration des Hydrothermoregulators, verschiedener Thermokörper, mikrosk. Präparate.

29. Waelsch (Prag): Über chronische Prostatitis.

30. Winternitz (Prag): I. Über die Wirkung der Balsamica. — II. Eine Trichomykosis des Kopfhaares. — III. Bemerkungen über die Fettausscheidung durch die Schweißdrüsen.

Nach dem 15. Mai eingelangte Anmeldungen:

31. Bandler Viktor (Prag): Über primäre Cystitis tuberculosa.

32. Bardach (Kreuznach): Quellsalzseifen bei Hautkrankheiten.



33. Justus (Budapest): Über den physiologischen Jodgehalt der Zelle. (Einladung an Sektionen XII, XIII, XIV.)

34. Lipman-Wulf (Berlin): Cavernitis syphilitica.

35. Loewenheim (Liegnitz): Über urtikarielles Ödem.

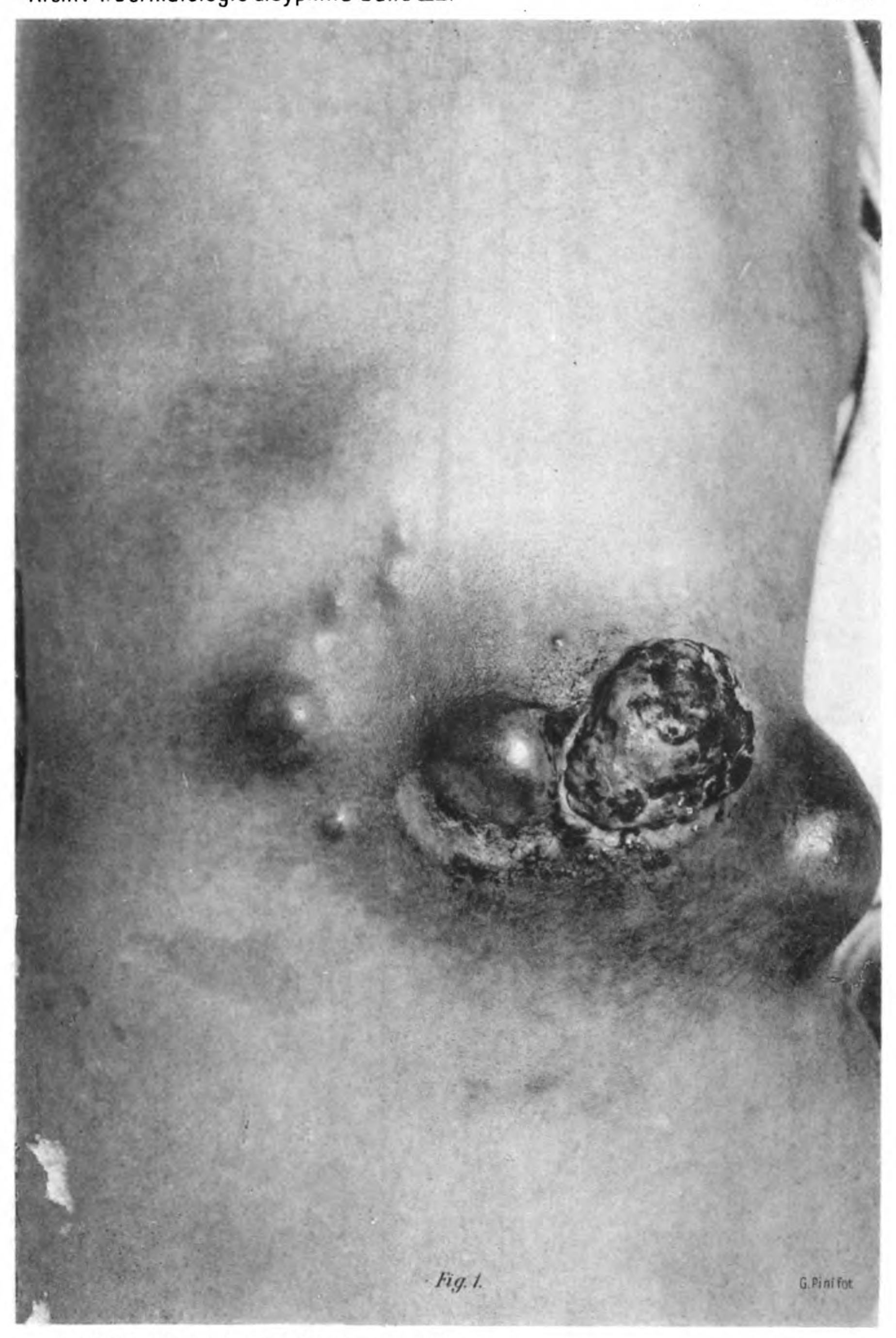
36. Strebel (München): I. Lichttherapeutische Spezialitäten und neuere Lichtgeneratoren. — II. Beitrag zur Theorie und Praxis der Röntgenstrahlen-Therapie.

37. Weisz (Budapest): Über Mercuro-creme - Behandlung der Syphilis.

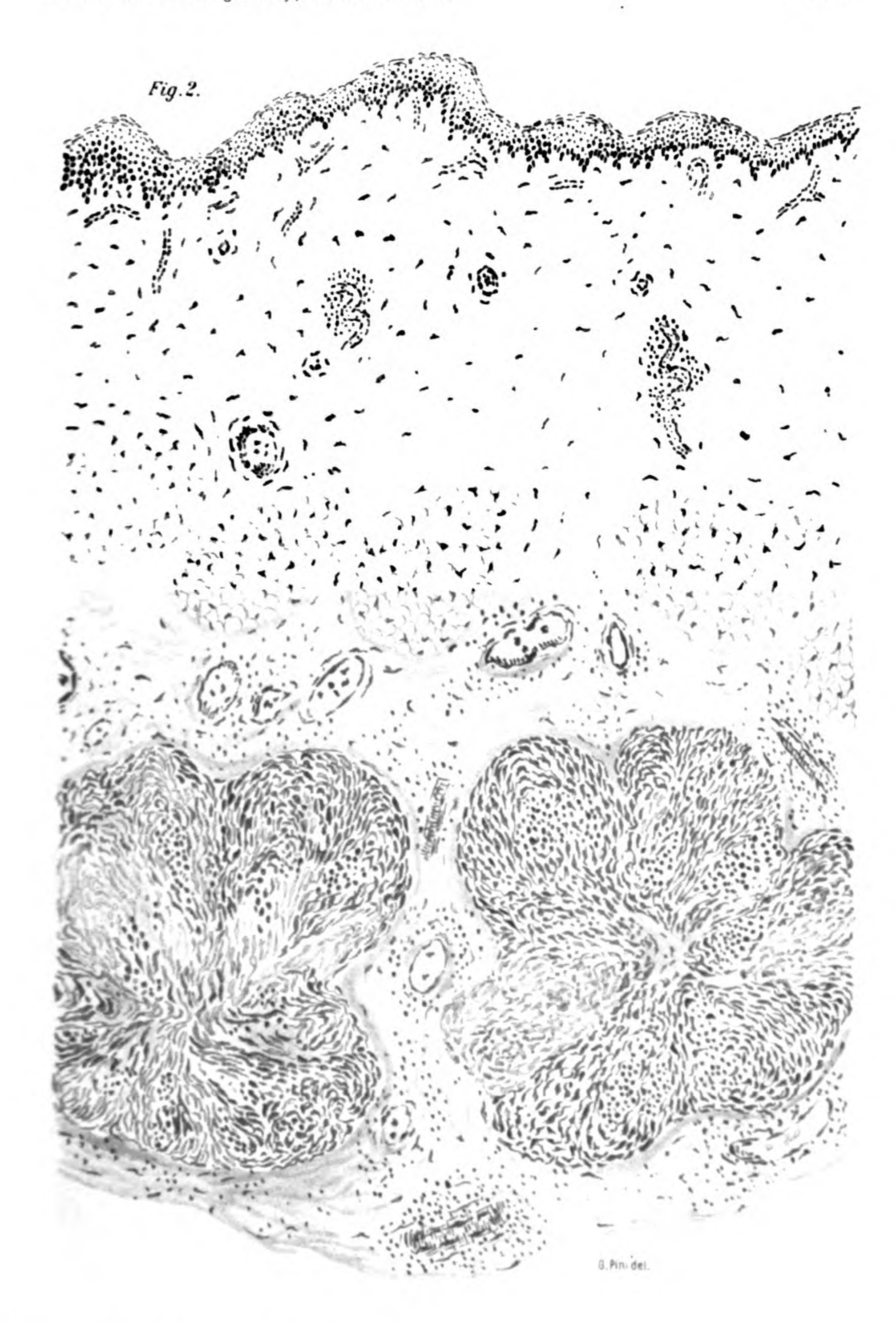
Einführende: Böhm und Guth (Karlsbad), F. J. Pick (Prag).
Schriftführer: Mosauer und Siebel (Karlsbad), Herz (Prag).
Sitzungslokal: II. Volksschule, I. St., Egerstraße.
Frühstückslokal: Hotel National.

Berliner dermatologische Klinik. Prof. Schweninger ist seitens der preußischen Regierung von der Leitung der dermatologischen Klinik enthoben worden und hat an Stelle des Lehrauftrages für Dermatologie den für allgemeine Pathologie und Therapie und für Geschichte der Medizin erhalten.

Schweninger scheidet damit von der dermatologischen Lehrkanzel. Die Leitung der Hautklinik in der Charité wurde vom 1. Oktober 1902 ab dem Prof. E. Lesser unterstellt.



Pini: Ein Fall primärer Hautsarcomatose.



Pini: Ein Fall primärer Hautsarcomatose.

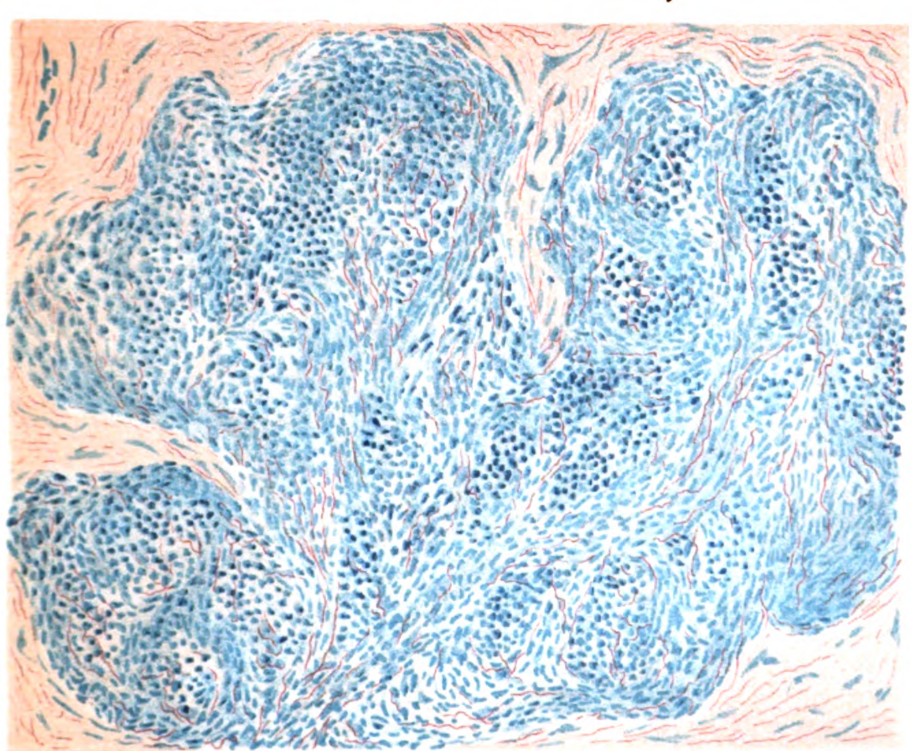
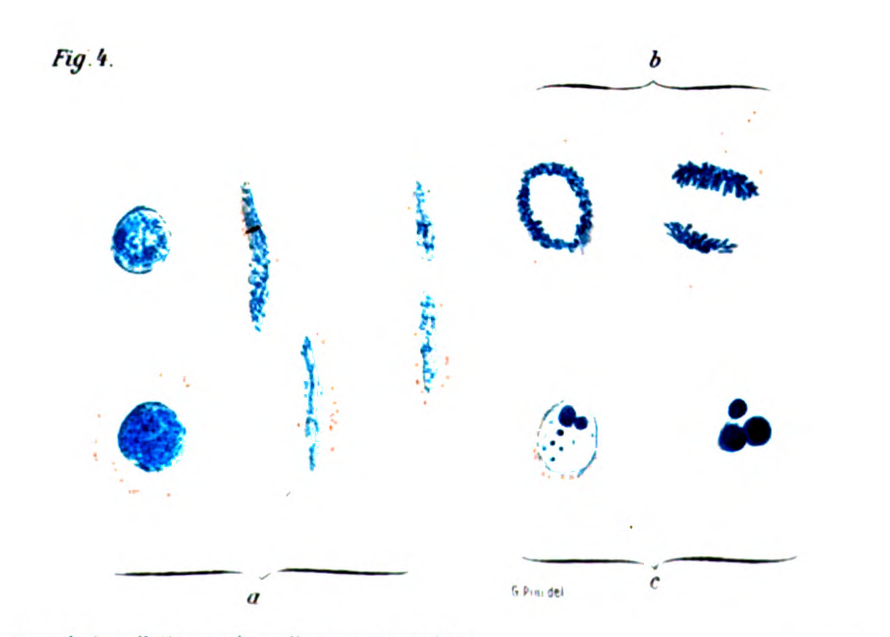


Fig. 3.



Pini: Ein Fall primärer Hautsarcomatose.

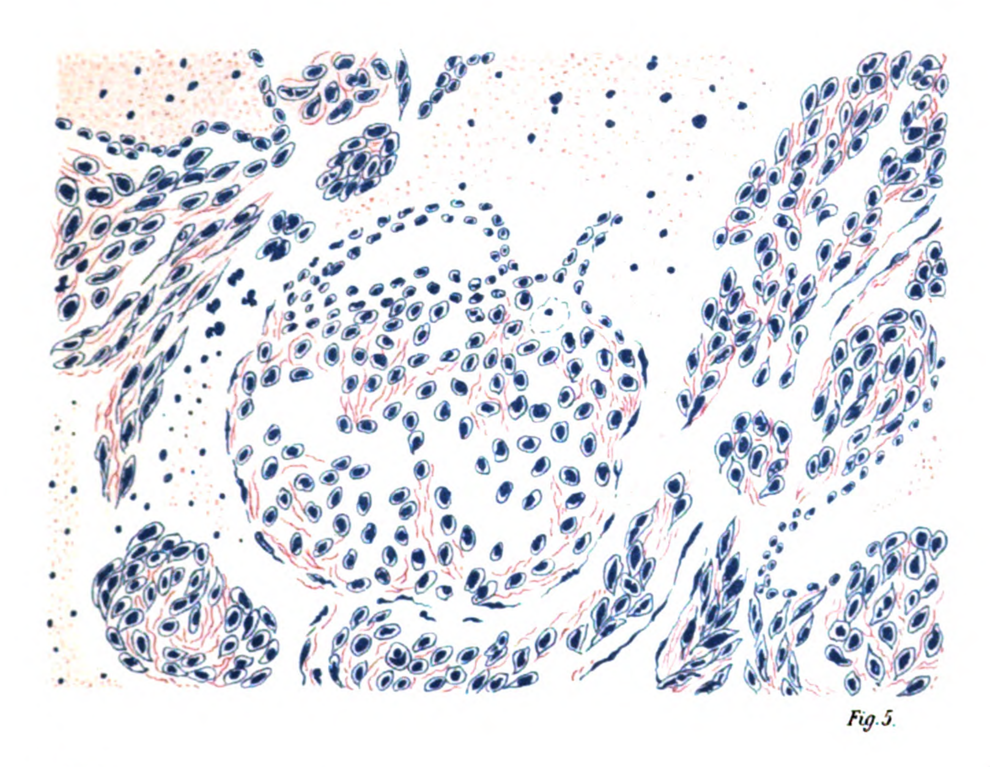
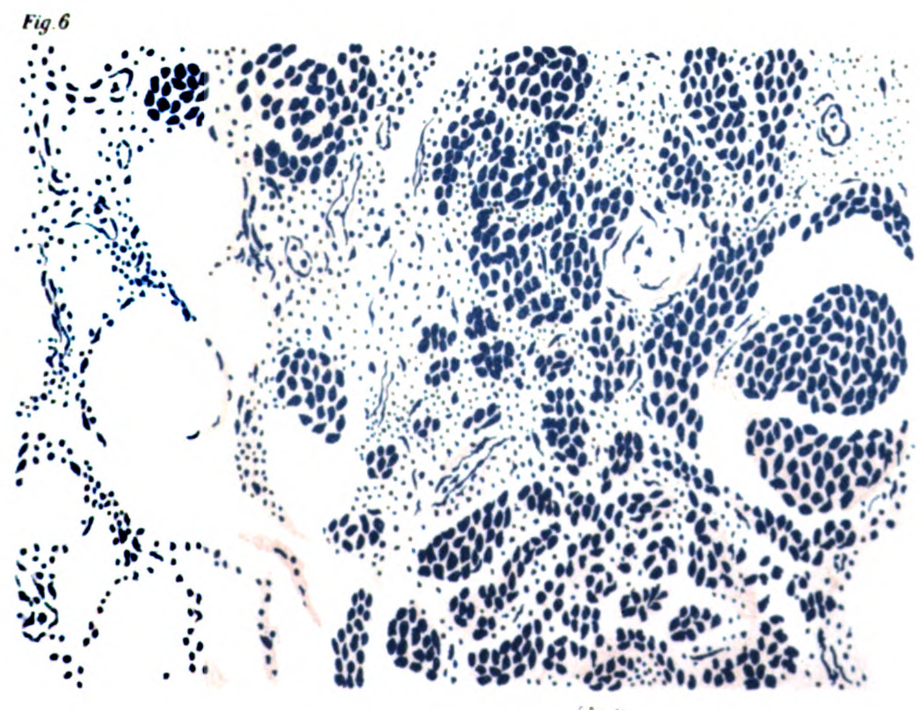


Fig. 5.

Fig. 6



Pini: Ein Fall primärer Hautsarcomatose



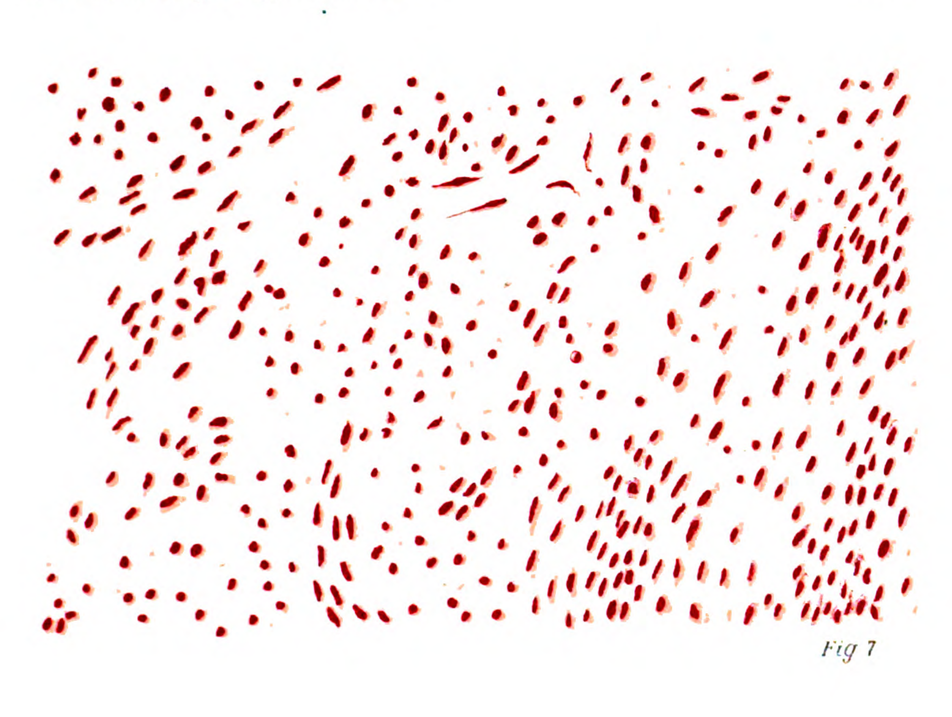


Fig 7

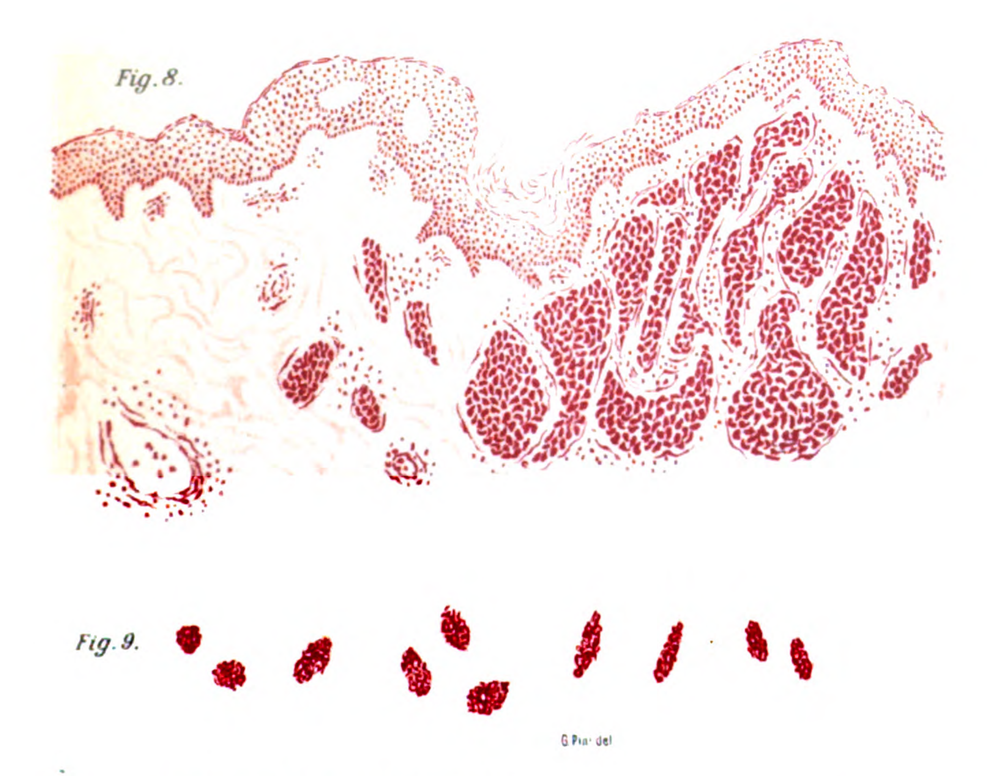


Fig. 8.

Fig. 9.

G Pini del

Pini: Ein Fall primärer Hautsarcomatose

TAF. VI.



Fig. 1.

Neumann, Keratosis universalis congenita.

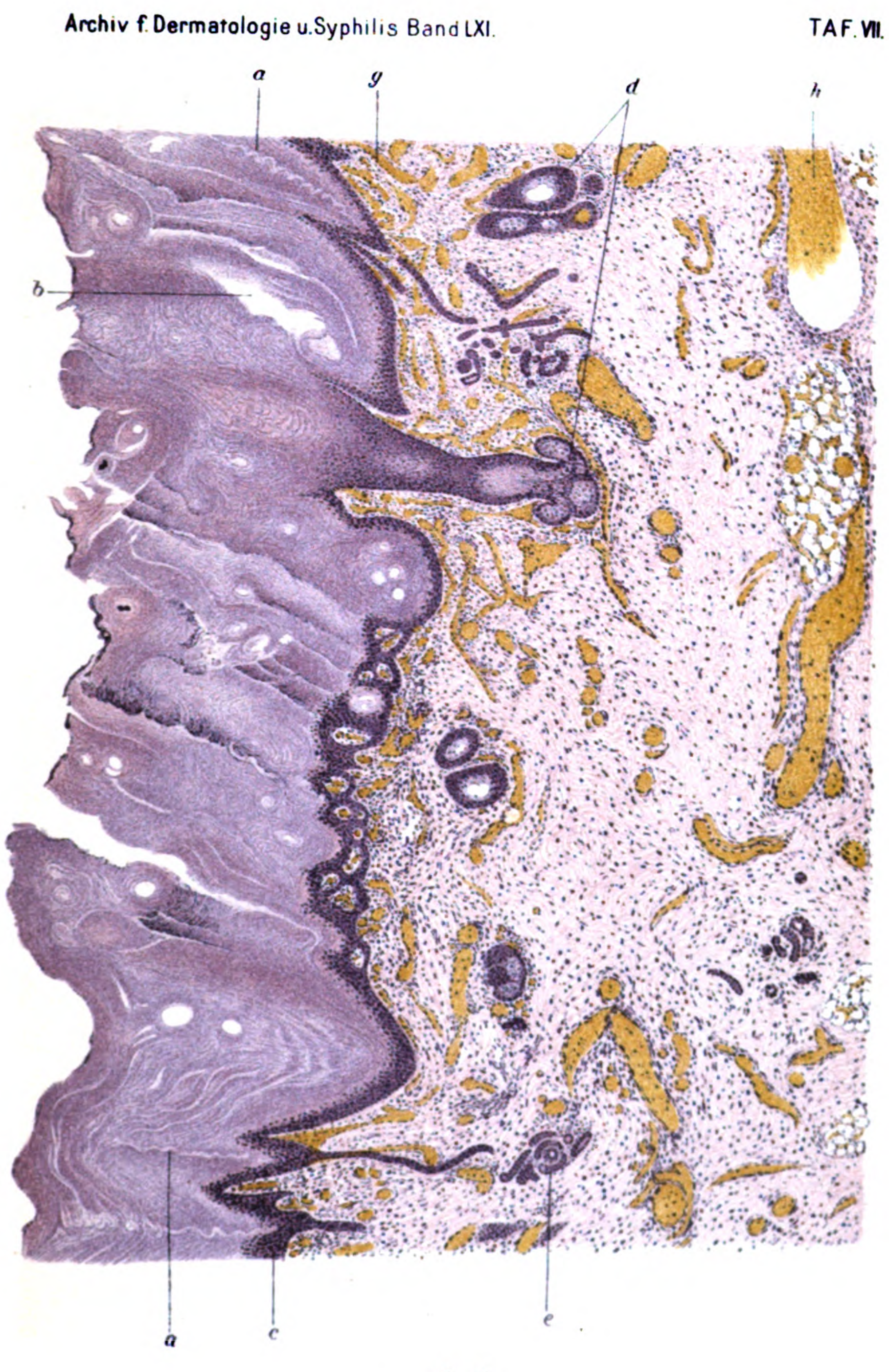


Fig. 2.

Neumann: Keratosis universalis congenita.

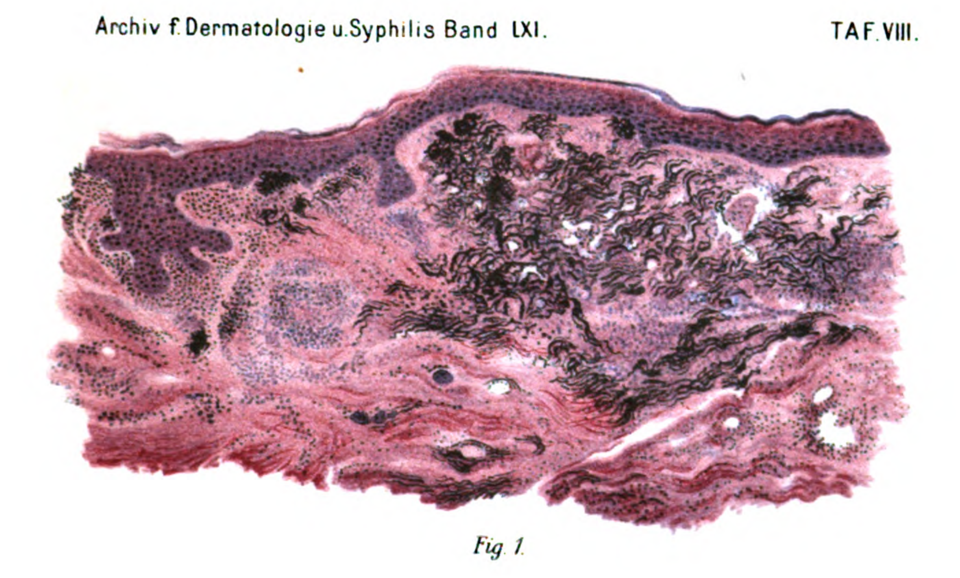
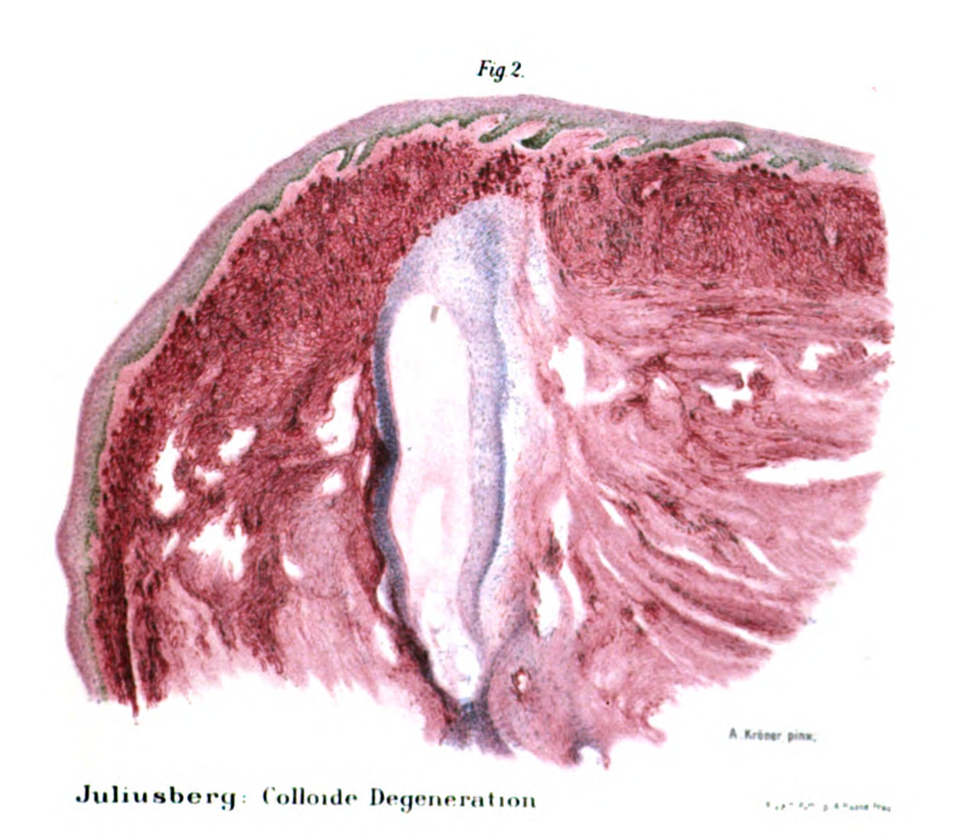


Fig. 1.

Fig 2.



Juliusberg: Colloide Degeneration

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Nobl: Histopathologie der venerischen Bartholinitis





Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

Nobl: Histopathologie der venerischen Bartholinitis





Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

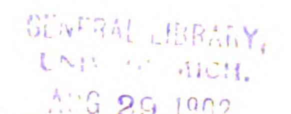
Nobl: Histopathologie der venerischen Bartholinitis

Fig. 7.

Fig. 8.

Nobl: Histopathologie der venerischen Bartholinitis





Begründet von H. Auspitz und F. J. Pick.

ARCHIV

für

Dermatologie und Syphilis.

Unter Mitwirkung von

und in Gemeinschaft mit

Prof. Caspary, Königsberg; Prof. Doutrelepont, Bonn; Prof. Lesser, Berlin; Prof. Neisser, Breslau

herausgegeben von

Prof. F. J. Pick in Prag.

LXI. Band, 2. u. 3. Heft.



Mit sechs Tafeln.

Wien und Leipzig.

Wilhelm Braumüller,

k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler.

1902.

Ausgegeben August 1902.



Inhalt.

Inseraten-Anhang zum Archiv für Dermatologie und Syphilis.

LXI. Band. 2. u. 3. Heft.



Mikroskop

erster Qualität, sehr **preiswert**
zu verkaufen.

Auskunft erteilt die
Verlagsbuchhandlung Wilhelm Braumüller
k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler, **Wien**, VIII./1., Wickenburggasse 13.

Crurin D. R.-P. No. 86148.

Chinolin-Wismuth-Rhodanat

wird von uns in den Handel gebracht als:

Crurin purum

pro injectione

zur Behandlung der **Gonorrhoe** in 1—2%iger wässeriger Suspension mit besten langjährigen Erfolgen angewandt. (*Prof. E. Jacobi, Freiburg i. B.*, „Deutsche med. Wochenschrift" 1901, Nr. 52.)

Crurin-Streupulver

Crurin pur. mit 50% Amylum. Seit einer Reihe von Jahren mit vorzüglichen Erfolgen, klinisch erprobt bei Behandlung der **Ulcera cruris, von jauchigen Wunden und Abscessen.** (*Dr. Max Joseph, Berlin*, „Dermatologisches Centralblatt" 1897, Nr. 2 u. a.)

Literatur und Proben stehen den Herren Aerzten kostenlos zur Verfügung durch **die alleinigen Fabrikanten**

KALLE & Co., Biebrich a. Rh.

Abteilung für pharmazeutische Produkte.

Landeskuranstalt Bad Hall in Oberösterreich.

Jodbrombad I. Ranges. **Im Anblicke der Alpen.**

Indikation bei allen skrophulösen Erkrankungen und geheimen Krankheiten.

Modernste Kurbehelfe.

Auskünfte erteilt **die Badeverwaltung.**







höchst prozentige Silbereiweissverbindung
von einem konstanten Ag-Gehalt von 11.10%.
In Folge seiner ausgeprägten mächtigen baktericiden Eigenschaften ein **ganz vorzügliches Mittel** für

die Gonorrhoe- und Augentherapie sowie für Wundbehandlung.

Vide: **Pezzoli**, Wiener klin. Wochenschrift, 1898, Nr. 11 und 12.
Kornfeld, Wiener medizinische Presse, 1898, Nr. 33.
Schuftan und **Aufrecht**, Allg. med. Zentral-Zeitung, 1898, Nr. 84.
Welander, Archiv für Dermatologie u. Syph., 1898, Nr. III.
Stark, Monatshefte für prakt. Dermatologie XVIII, 1899.
Pretori, Wochenschrift für Therapie und Hygiene des Auges, 1899, Nr. 44.
Porges, Wiener medizinische Presse, 1899, Nr. 44.

Alleinvertrieb:

E. MERCK, chemische Fabrik, Darmstadt.
Literatur gratis und franko.

Verlag von WILHELM BRAUMÜLLER in Wien und Leipzig,
k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhandlung.

Verhandlungen
der
Deutschen Dermatologischen Gesellschaft.

Siebenter Congress.

Im Auftrage der Gesellschaft
herausgegeben von

Professor Dr. NEISSER,
z. Z. Generalsekretär.

gr. 8. Mit 15 Tafeln und 8 Abbildungen im Texte und einer Beilage: Blaschko, Die Nervenverteilung in der Haut in ihrer Beziehung zu den Erkrankungen der Haut. Mit 26 Tafeln.

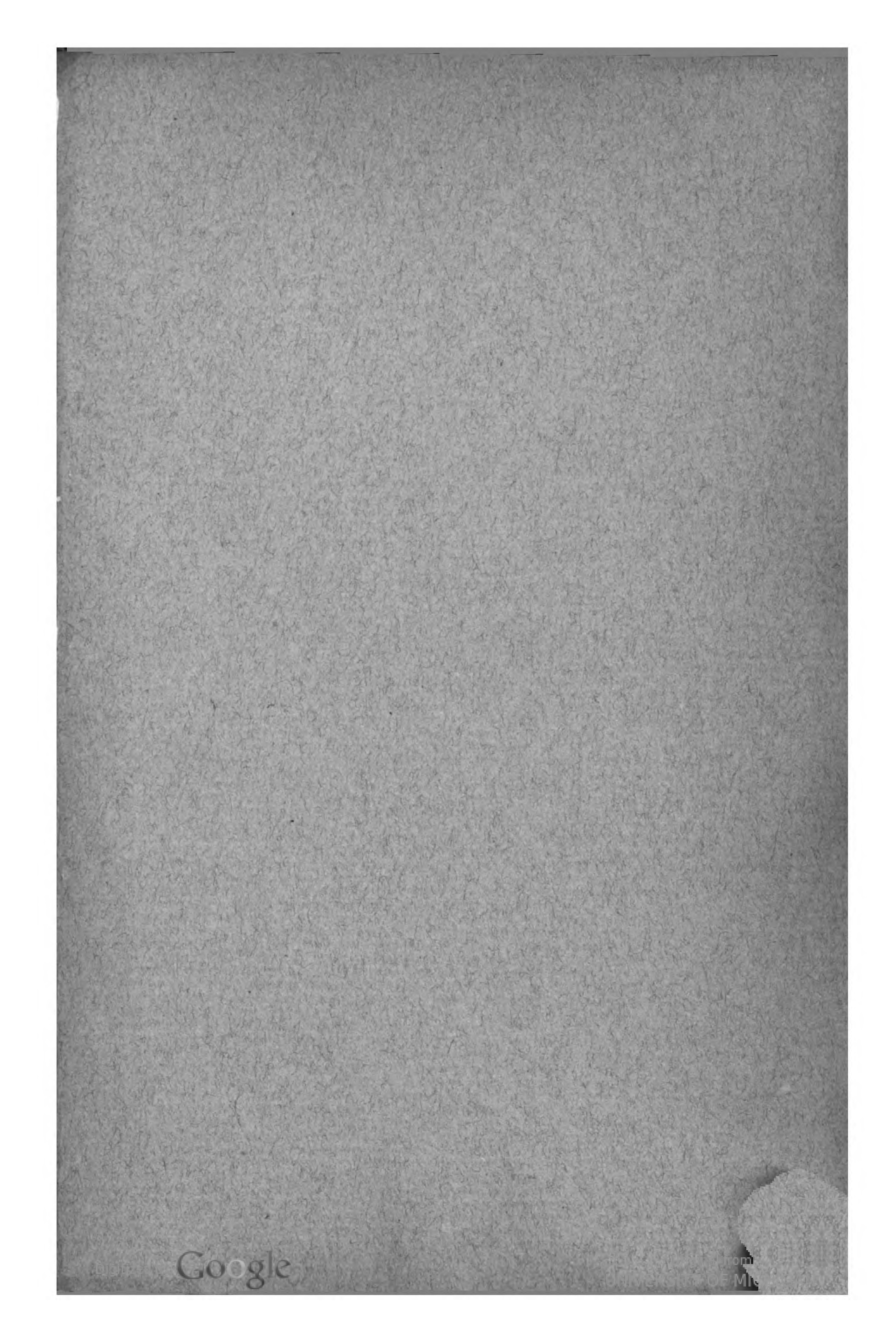
Preis: brochiert 24 K = 20 Mk.

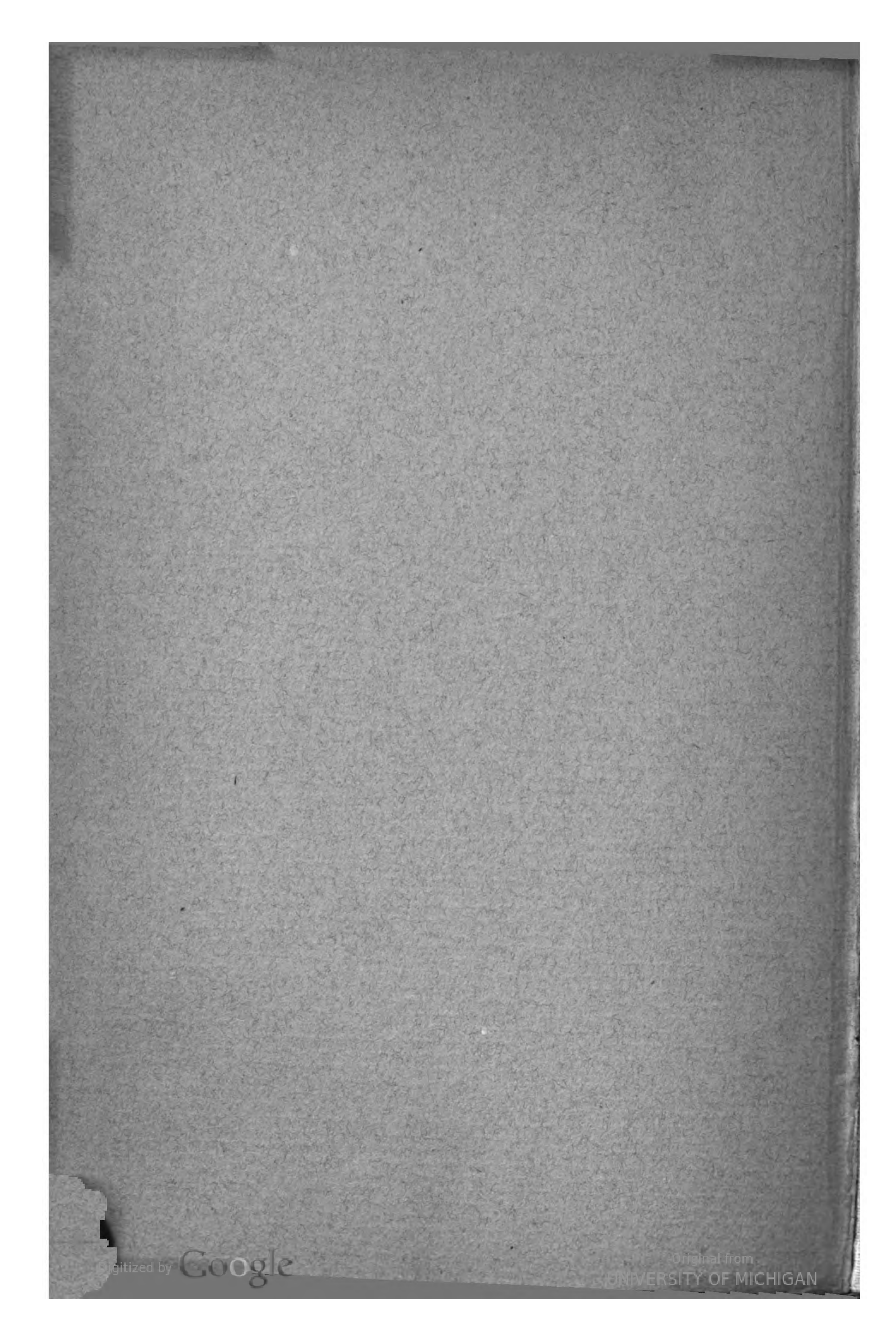


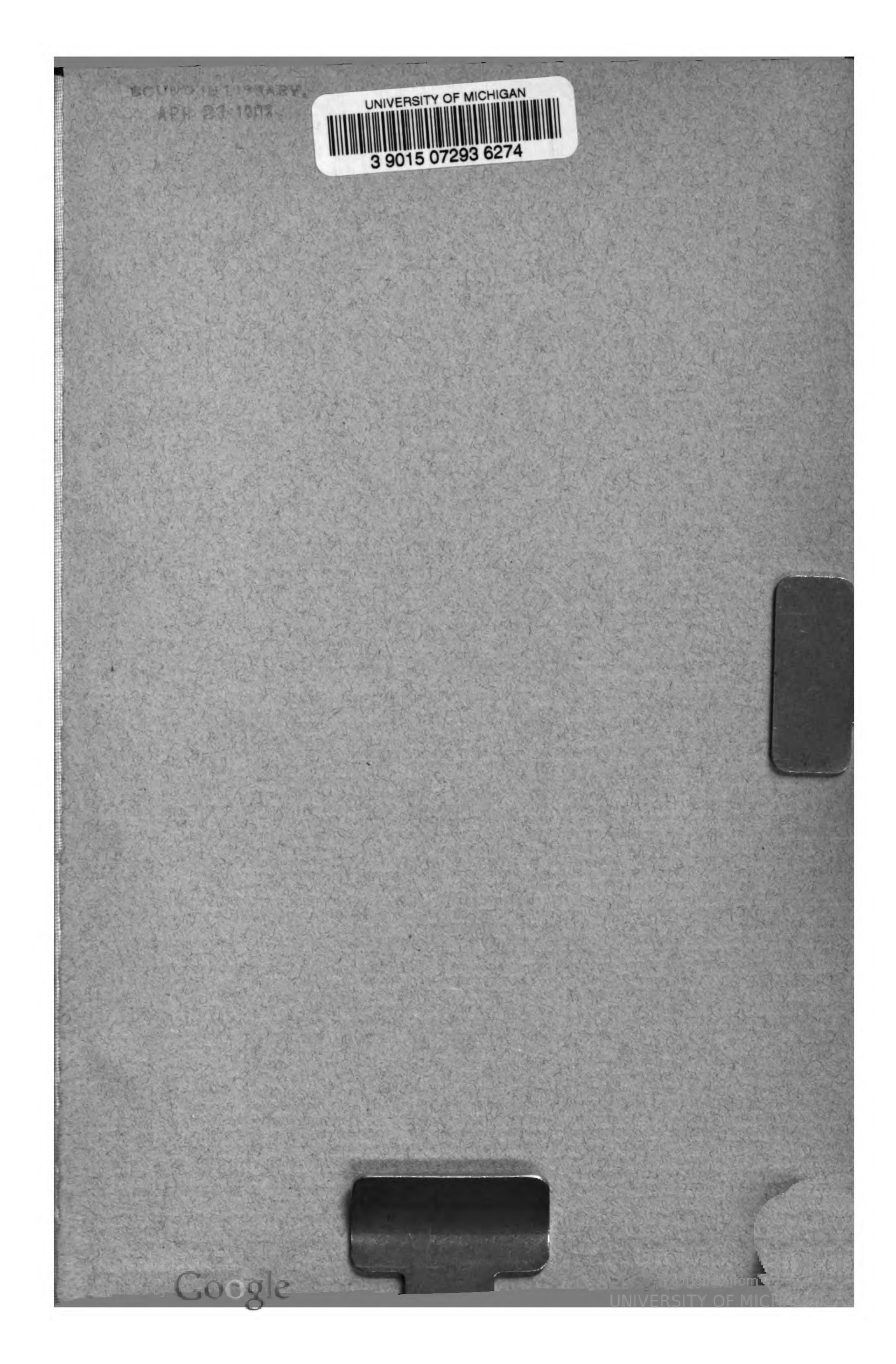




K. u. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.







UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07293 6274